FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 24

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Mars 1930, à 18 heures

PAR

CRÉPIN Pierre-Louis-Charles-Joseph

Né le 4 Décembre 1904, à LENS (P.-de-C.)

Des

Complications nerveuses de la Varicelle

(REVUE GÉNÉRALE)

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET, GERNEZ, NAYRAC.

LILLE

DOURIEZ-BATAILLE

140, rue Nationale

1930

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire 1929-1930

THÈSE

N° 24

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 28 Mars 1930, à 18 heures

PAR

CRÉPIN Pierre-Louis-Charles-Joseph

Né le 4 Décembre 1904, à LENS (P.-de-C.)

Des

Complications nerveuses de la Varicelle

(REVUE GÉNÉRALE)

Le candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. MINET.

Suffragants : MM. PIERRET. GERNEZ. NAYRAC.

LILLE

DOURIEZ-BATAILLE

140, rue Nationale

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. Dubois (I. ✠). — Assesseur : M. E. Gérard (✱ I. ✠).

Clinique médicale	MM. Carrière (O. ✱, I. ✠),	professeur
	Combemale (O. ✱, I. ✠ M)	id.
Clinique chirurgicale	Gaudier (O. ✱, ⚚, I. ✠),	id.
	Lambret (C. ✱, I. ✠),	id.
Clinique des mal. cutanées et syphilit.	Charmeil (✱, I. ✠),	id.
Clinique obstétricale	Bué (✱, I. ✠),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif	Surmont (✱, I. ✠, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires	Potel (✱, ⚚, I. ✠),	id.
Anatomie pathol. et Pathol. générale.	Ingelrans, (I. ✠),	id.
Physiologie	Dubois (I. ✠),	id.
Anatomie	Cordier (A. ✠),	id.
Histologie	Debeyre (O. ✱ ⚚ I. ✠ ✠)	id.
Chimie minérale et Toxicologie	Vallée (✱, I. ✠),	id.
Chimie organique	Polonowski (A. ✠, ⚚),	id.
Matière médicale et Botanique	Fockeu (✱, I. ✠, ⚚, ✠)	id.
Pharmacie et Pharmacologie	Gérard (Ernest) (✱, I. ✠),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique	Desoil (✱, I. ✠),	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance	Paucot (A. ✠),	id.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	Le Fort (C. ✱, ⚚ I. ✠, O, ✠),	id.
Clinique psychiâtrique.	Raviart (✱, I. ✠),	id.
Clinique médicale infantile	Minet (I. ✠),	id.
Thérapeutique	Doumer Ed. (I. ✠),	id.
Médecine opératoire	Vanverts, (✱ I. ✠),	id.
Hygiène et Bactériologie	Pierret (I. ✠).	id.
Médecine légale	Leclerq (✱ ⚚, I. ✠),	id.
Hydrologie et Crénothérapie	Duhot (I. ✠)	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire

MM. Morvillez (A. ✠) ; Combemale P. (A. ✠)

Cours complémentaires

Clinique ophtalmologique.	MM. Toulant	chargé du cours
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. Debeyre (O, ✱, ⚚, I ✠, ✠)	id.
Chimie analytique	Polonovski (⚚, A ✠),	id.
Physique pharmaceutique	Sonneville (A. ✠),	id.
Parasitologie	Lavier (⚚),	id.
Déontologie	Bertin (✱, I. ✠),	id.
Physique médicale.	Fabre (✱, I. ✠),	id.

Doyens honoraires : MM. de Lapersonne (O. ✱, I. ✠), Combemale (O ✱, I. ✠), Charmeil.

Professeurs honoraires : MM. Moniez (O. ✱, I. ✠), Calmette (C. ✱), Lescœur (I. ✠), Baudry (✱ I. ✠, ✠), Verdun (✠ I.), Debierre, (✱, I. ✠), Doumer (✱, I. ✠), Curtis (✱ I. ✠), Lemoine (✠ I. ✠), Bédart (O. ✱, I. ✠).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Agrégés en exercice :

MM. Gérard M. (⚚ ✱ I. ✠), P. Delannoy (A. ✠), Paquet (⚚, I. ✠), Bertin (✱), Legrand (⚚, ✠ A. ✠), Swynghedauw (⚚, A. ✠), Lavier (⚚ O. A. ✠), Auguste, Gernez, Nayrac.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher aucune approbation ni improbation (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MA FAMILLE

MEIS ET AMICIS

A Monsieur le Professeur DEHERRIPON,

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

Nous le remercions de nous avoir inspiré le sujet de cette thèse.

A MES MAITRES

de la Faculté Libre de Médecine de Lille

A Mon Président de Thèse :

Monsieur le Professeur MINET.

Témoignage de respectueuse reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse.

AUX MEMBRES DE MON JURY.

Introduction

La varicelle est une maladie essentiellement bénigne. Son évolution peut cependant être troublée par l'apparition de complications.

Celles-ci sont rares et ordinairement sans gravité. Elles peuvent néanmoins, surtout en milieu hospitalier, revêtir un caractère grave, même mortel, chez les enfants prématurés débiles ou malades, présentant déjà une tare morbide quelconque.

Elles peuvent même, d'une façon très exceptionnelle, donner lieu à de **véritables catastrophes** chez des enfants ou des adultes sans passé pathologique, et chez qui, selon toute vraisemblance, l'évolution de la « petite vérole volante » aurait dû se dérouler le plus simplement du monde. Tel le cas de cette enfant de quatre mois morte dans le coma vingt-quatre heures après l'apparition des premières vésicules varicelleuses. Tel encore le cas de cette femme de 23 ans, enceinte pour la première fois, qui meurt, également en plein coma, vingt-quatre heures après le début de sa varicelle.

Ces exemples sont heureusement rarissimes. Plus fréquentes sont les complications de gangrène cutanée, d'abcès, de phlegmons même qui peuvent succéder à la varicelle. Quelques cas de laryngites, de néphrites varicelliques ont également été signalés.

Notre maître, Monsieur le Pr Deherripon, a observé un cas très rare d'**ataxie cérébelleuse aiguë**, au cours d'une varicelle. Sur son conseil, nous avons entrepris quelques recherches bibliographiques sur les « **complications nerveuses** » de cette affection.

C'est une simple **Revue Générale** que nous apportons ici. Notre ambition serait satisfaite si nous avions pu donner de la question un aperçu clair et complet.

Après avoir esquissé un rapide historique de l'étude de ces complications, nous avons abordé, suivant en cela un plan anatomique, la description clinique

des névrites,
des méningites,
des myélites,
des méningo-encéphalites-post-varicelliques.

Le petit nombre de cas publiés dans la littérature médicale nous a souvent obligé à ne rapporter que l'observation clinique en y ajoutant quelques commentaires.

Lorsque la richesse des documents nous le permettait, nous nous sommes efforcé de donner une vue d'ensemble de la symptomatologie et de l'évolution de ces complications.

Nous avons cru bon, en terminant, de rappeler les essais de **sérothérapie préventive** et de **varicellisation** permettant d'éviter, surtout en milieu hospitalier, l'apparition de ces complications, nerveuses ou autres, qui, bien que rares, peuvent cependant douloureusement assombrir le pronostic ,qui devrait toujours être bénin, de la varicelle.

Historique

Les complications nerveuses de la varicelle ont été peu étudiées.

Beaucoup d'auteurs (Barthez et Rilliez 1854 — Barrier 1861 — Bouchut 1878 — Dauchez 1885 — Henoch 1886) n'envisagent que **les complications cutanées** (pustulisation, lymphangite), les **complications muqueuses** (conjonctives, stomatites, otites, vulvites, laryngites) **articulaires** ou **rénales**. Certains (Hutinel 1909 — Comby 1904) ajoutent à cette énumération la possibilité de complications nerveuses.

Mais il s'agit presque toujours dans ces cas, de l'action de microbes, streptocoques ou staphylocoques le plus souvent, associés à l'agent de la varicelle. Les gros traités de pédiatrie eux-mêmes ignorent ou signalent à peine l'existence de complications autonomes de la varicelle, dues uniquement à l'action du virus, encore inconnu, de cette affection sans la participation des germes banaux.

Sur la question des complications nerveuses de cet ordre, nous n'avons trouvé, comme travaux d'ensemble, que l'article de **Paolo Galli** dans la Pédiatria en 1925, et la thèse de **M. Pruvost**, en 1926.

ETUDE CLINIQUE

CHAPITRE I

Les névrites de la varicelle

Les observations de névrites post-varicelleuses authentiques sont rares.

Dans toute la littérature médicale, nous n'en avons trouvé que quatre cas.

Il s'agit tantôt de névrites multiples à type de **polynévrites** (Obs. William Gay. — Obs. Gaucher et Miraillié. — Obs. Camus et Sézary) atteignant le plus souvent les membres inférieurs à l'exception des bras et de la face ,tantôt **de mononévrites** (Obs. de Chavernac qui se rapporte à une névrite optique bilatérale).

La **symptomatologie** de ces polynévrites est classique : abolition des réflexes tendineux avec atrophie musculaire prédominant à l'extrémité des membres sur les muscles extenseurs, entraînant ainsi un steppage typique ; troubles de la sensibilité, le plus souvent assez marqués, se traduisant au point de vue objectif, par une anesthésie globale, au point de vue subjectif, par des douleurs parfois très pénibles (Obs. Gaucher et Miraillié). Les sphincters sont intacts.

L'évolution de ces névrites dans deux cas sur quatre s'est faite assez rapidement vers la guérison, en deux à trois mois, sans séquelle. Dans les deux autres cas, nous verrons qu'il n'en a pas été de même.

***

La première observation en date est celle de **William Gay.**

Il s'agissait d'un enfant de deux ans et demi qui. quinze jours après le début d'une varicelle banale ,fit une polynévrite des deux membres inférieurs avec grosse anesthésie à la piqûre, steppage, abolition les reflexes rotuliens, achilléen, crémastérien, sans troubles des sphincters. Les membres supérieurs ,la face, les yeux sont toujours restés indemnes.

La guérison est survenue en trois mois.

OBSERVATION I

William Gay. (*British médical journal*, 31 mars 1894). A case of péripheral paralysis following varicella.

Un enfant de 2 ans et demi est atteint de varicelle. 15 jours après le début de l'affection, alors que la veille il était en parfaite santé, on le trouve le matin *complètement paralysé des membres inférieurs.* Il restait encore quelques croûtelles de la maladie quand la paralysie est survenue.

Un médecin appelé constate que l'on peut enfoncer une épingle dans la plante du pied sans provoquer de douleur. Intégrité absolue des bras, de la face, du voile du palais. Aucun trouble de la parole. Rien du côté de la pupille, rien à la gorge. Après trois semaines, la paralysie reste complète. L'enfant ne fait aucun mouvement pour remuer les membres inférieurs qui sont étendus sur le lit, flasques et sans mouvements.

L'enfant fait son premier essai de marche un mois après le début de la maladie. Deux jours après, il est amené à l'hôpital et peut marcher quelques mètres. La démarche est fortement ataxique ; la pointe du pied dévie par suite de la paralysie des estenseurs. En piquant la jambe, on ne provoque aucune douleur. Faiblesse des membres inférieurs avec prédominance de la paralysie sur les extenseurs. Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, cutané plantaire.

Le réflexe crémastérien est touché parce que très faible, alors que chez l'enfant, il est particulièrement fort. Le réflexe abdominal est très fort. Aucun trouble des sphincters, rien du côté des yeux.

L'enfant guérit, mais très lentement ; le réflexe rotulien reste absent aussi longtemps que l'on tint le malade en observation (2 à 3 mois). A la fin de ce temps, l'enfant pouvait marcher très bien.

En 1904, **Gaucher et Miraillié** publient le cas d'un enfant de quatre ans qui, au cinquième jour d'une varicelle bénigne, est pris de douleurs atroces dans les membres inférieurs, avec abolition de tous les mouvements. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Le Babinski est en flexion. Les sphincters sont intacts. Les membres supérieurs ne sont pas intéressés.

Malgré une broncho-pneumonie survenue au cours de cette paralysie, l'évolution se fait vers la guérison complète en quelques mois.

OBSERVATION II

GAUCHER et MIRAILLIÉ. — *Gazette de Nantes.* Névrite périphérique au déclin de la varicelle. (Janvier 1904).

Au cours d'une épidémie de varicelle, le jeune N..., âgé de 4 ans est atteint d'une varicelle typique. Le 5e jour de la maladie, l'enfant est pris de douleurs atroces dans les membres inférieurs. La mère s'aperçoit qu'on ne peut lui toucher les jambes sans qu'aussitôt il pousse des cris, et que de plus il ne peut faire aucun mouvement.

Le lendemain, 23 août, l'éruption varicelleuse typique est à son déclin. Température normale. Intestin et vessie fonctionnent normalement. Quand on touche les jambes du petit malade, même légèrement, on provoque de très vives douleurs. Abolition de tous les mouvements des membres inférieurs. L'enfant reste étendu dans le décubitus dorsal. Les réflexes rotuliens sont absents. Rien aux membres supérieurs.

Le 1er septembre, broncho-pneumonie double qui évolue vers la guérison. Le 8 septembre, la paralysie est complète aux membres inférieurs. Tout mouvement volontaire est aboli dans les orteils, le pied, le genou, la hanche.

Les douleurs spontanées sont moins vives, ce qui facilite l'examen du malade. Soulevés, les membres tombent inertes et la paralysie est également accentuée des deux côtés. Le pincement de la peau, la pression des masses musculaires provoquent encore de la douleur, mais beaucoup moins qu'au début de l'affection, les réflexes rotuliens et achilléens sont absents. Babinski en flexion. Pas de troubles des sphincters.

Progressivement la douleur spontanée s'atténue et disparaît ; le 28 septembre, on s'aperçoit que l'enfant peut exécuter avec les membres inférieurs des mouvements de flexion des diverses articulations, mais sans détacher les talons du plan du lit. Peu à peu, il s'améliore et recommence à marcher.

Revu en janvier pour une bronchite, il est complètement guéri de sa paraplégie; les membres sont amaigris mais la sensibilité et la motilité sont normales.

En 1907, **Camus** et **Sezary**, présentent l'observation d'une fillette de onze ans et demi qui, au troisième jour d'une varicelle, présenta les symptômes d'une paralysie, d'abord localisée aux membres inférieurs, puis étendue aux deux membres supérieurs avec intégrité de la face et des yeux. Cette paralysie à type de polynévrite avec abolition des réflexes tendineux, douleur très vive à la pression des nerfs superficiels, douleur spontanée très pénible à type d'élancements, revêtit un caractère de

ténacité très marquée puisque l'évolution n'était pas terminée **après six ans.**

Cette polynévrite s'accompagnait en outre, caractéristique assez spéciale, d'une **consistance particulière** des muscles qui rappelle celle qu'on observe **chez certains myopathiques.** D'autre part, les réactions électriques de ces muscles ,leur rétraction fibreuse si marquée indiquaient le résultat de la cicatrisation d'une inflammation subaiguë, d'une myosite interstitielle. Selon l'expression des auteurs, il s'agissait bien d'une **névro-myosite.**

OBSERVATION III

CAMUS et SÉZARY. — *Revue neurologique,* 1907, p. 393. Un cas de de névro-myosite post-varicelleuse.

G. S.., fillette de 11 ans et demi, est entrée à la Salpêtrière, dans le service du P^r^ Déjérine, en juin 1906.

A. H. père et mère et 2 sœurs névropathes.

A. P. enfance normale jusqu'à 5 ans. A ce moment, grippe avec bronchite capillaire grave.

A 6 ans, varicelle (juillet 1901). C'est 3 jours après l'éclosion de cette infection que se place le début des accidents actuels. La mère, voulant lever cette enfant, constate que les jambes sont complètement fléchies sur les cuisses, les talons touchant presque les fesses, et qu'on ne peut les allonger, sans provoquer de très vives douleurs.

Quelques semaines plus tard, l'extension devient plus facile, mais des douleurs, sous forme d'élancements, empêchent la station debout et la marche. Les jambes s'atrophient. Bientôt les mêmes symptômes atteignent les membres supérieurs, bras et avant-bras: douleurs spontanées, diminution considérable de la force, souffrances violentes à la pression des masses musculaires, atrophie et rétraction.

Six mois après le début (janvier 1902), la malade peut à peine

marcher, se fatigue vite et souffre toujours. Traitement électrothérapique prolongé pendant 18 mois. Amélioration légère à la suite ; massages. En 1903, les membres ne peuvent être complètement allongés, les supérieurs sont demi-fléchis. Etat stationnaire jusqu'en 1906. Seules les douleurs diminuent de fréquence et d'intensité, ne survenant plus spontanément qu'à intervalles assez éloignés et sous forme d'élancements ou de tiraillements dans les membres.

Etat à l'entrée (juin 1906) : Enfant intelligente, gaie, très impressionnable. Amaigrissement considérable. Marche assez pénible. Force très minime aux membres supérieurs. Atrophie générale de tous les muscles.

Membres inférieurs : rétraction musculaire atteignant surtout les groupes de la face postérieure des cuisses, empêchant l'extension complète des jambes. Rigidité et consistance fibreuse de ces muscles dont le pincement ou la pression déterminent de la douleur. Articulations saines, *réflexes achilléens et patellaires presque abolis des deux côtés. Réflexes plantaires en flexion.*

Membres supérieurs : atrophie des différents groupes, également douloureux à la pression. Rétraction très marquée et consistance dure et fibreuse des biceps qui se tendent en corde dès qu'on essaie d'étendre l'avant-bras sur le bras. On ne peut d'ailleurs obtenir, pour ces deux segments qu'un angle d'ouverture d'environ 110°.

Réflexes tendineux à peu près abolis.

Douleurs également très vives à la pression des nerfs superficiels, sensibilité conservée partout au tact. Hyperesthésie douloureuse généralisée. Sensibilité osseuse normale au diapason.

Nulle part, il n'y a de contractures ni de phénomènes spasmodiques. Rien à la face. Pas de troubles oculaires, pupilles normales réagissant bien.

Evolution : amélioration notable depuis l'entrée. Les douleurs n'existent pour ainsi dire plus. Sous l'influence des massages et de la mobilisation, les rétractions des membres inférieurs ont disparu ; il faut, pour les mettre en évidence, associer l'extension des jambes à la flexion du tronc, comme pour la recherche du signe de Kernig. La marche est presque normale. Les membres supérieurs sont améliorés dans de moindres proportions. Amélioration

de la force musculaire. Les avant-bras s'étendent mieux, mais encore incomplètement (150°). La sensibilité est normale partout sous tous ses modes. L'hyperesthésie douloureuse a disparu. Les réflexes des membres inférieurs sont normaux, ceux des membres supérieurs presque abolis.

L'examen électrique, pratiqué par M. Rieder, à plusieurs reprises, n'a toujours montré qu'une diminution simple des contractions sans modification de la formule.

Nous avons enfin trouvé un cas très intéressant de névrite optique double, après une varicelle chez un garçon de onze ans.

L'échec d'une thérapeutique anti-syphilitique très active et prolongée, le succès relatif d'une médication anti-infectieuse banale, semblent bien affirmer l'origine varicellique de cette complication. Voici l'observation :

OBSERVATION IV

CHAVERNAC. — *Annales d'oculistique.* Paris, 1908, p. 52. Névrite optique double, suite de varicelle.

Le 10 novembre 1905, le jeune G. S., 11 ans, me consulte pour une diminution considérable de la vision des deux yeux.

Le malade atteint le 5 février 1905 de varicelle, se couche, garde le lit pendant quelques jours puis entre en convalescence sans que le cours de son affection ait été troublé par la moindre complication. Dès ce moment, il se rend compte que sa vision est diminuée.

40 jours après, il ne peut plus lire et en juin 1905, il ne compte plus les doigts à 1 mètre de distance. Les spécialistes les plus éminents déclarent que le nerf optique est en cause, réservent formellement le pronostic, et prescrivent une médication hydrargyrique intense.

Aussi, en l'espace de quelques mois on prescrit une centaine de frictions mercurielles ; un litre de liqueur de Van Swieten ; on pratique 25 injections CyHg.

Lorsque je vis l'enfant, 9 mois après le début de son affection, voici quels étaient ses antécédents, son état général, oculaire et visuel :

A. H..., Grand'père paternel mort d'un cancer du pharynx. Grand'mère maternelle en bonne santé.

Père et mère se portent bien et n'ont eu que cet enfant.

Etat général : anémie assez considérable, due probablement à la médication mercurielle intense. Pas de signe d'hérédo-spécificité.

L'état oculaire et visuel : l'aspect extérieur du globe est normal ainsi que les milieux. Nerf optique et rétine : papille hyperhémiée, artères normales, veines tortueuses et dilatées. Rétine d'aspect normal.

Fonction visuelle VOD = VOG = 2/50. Scotome central de 4 $^{m}/^{m}$ environ pour le rouge et le vert. Champ visuel rétréci de 20° environ sur tous ses diamètres.

Cet ensemble de symptômes me fit porter à la suite de tous mes confrères le diagnostic de névrite optique, mais je crus devoir la rattacher à la varicelle qui l'avait immédiatement précédée.

A cause de ces échecs successifs, j'abandonnai toute thérapeutique à base de Hg.

Estimant que le nerf optique était le siège d'une intoxication varicellique par imprégnation, je pensai à employer l'hetol. Je pratiquai une série de 15 injections sous conjonctivales de cinnamate de Na. Le résultat obtenu fut des plus satisfaisants. Après les 15 injections, VOD = 0,1 — VOG = 0,6. Plus de scotome central et champ visuel seulement rétréci de 10°.

Après une nouvelle série d'injections faites en mars 1906, j'obtins VOD = 0,4 VOG = 0,7. Le champ visuel est rétréci de 6°, pour OD, normal pour OG.

J'ai eu l'occasion d'examiner le jeune S... en novembre 1906, mai 1907, janvier 1908. L'état reste le même et me paraît actuellement définitif.

CHAPITRE II

Les méningites de la varicelle

Les méninges, rachidiennes et cérébrales, peuvent être intéressées au cours de la varicelle.

Tantôt l'atteinte méningée **est secondaire** en ce sens qu'elle rélève d'une infection surajoutée à microbes banaux, streptocoques ou staphylocoques, disséminée dans l'organisme par voie sanguine avec fixation ultérieure aux méninges, ou propagée de proche en proche.

Tantôt, au contraire, cette méningite est **primitive,** c'est-à-dire semble due au virus varicelleux lui-même sans intervention d'autres germes : on peut dire alors qu'elle est aseptique.

Il va sans dire que la gravité des méningites purulentes du premier groupe est beaucoup plus grande que celle de ces réactions méningées aseptiques. L'évolution en est même fatale en cas d'infection généralisée à toutes les méninges. (Obs... Désandré. Obs... Lenoble et Thiélemans). Dans un seul cas où cette infection est restée limitée aux seules méninges spinales. la guérison fut obtenue (Obs... Pierret et Pruvost).

L'évolution des méningites varicelleuses primitives est heureusement moins grave. Leur étude n'en reste

pas moins intéressante car dans les quatre observations de ce genre que nous avons pu recueillir, invariablement la confusion a été faite avec la **méningite tuberculeuse.**

Le tableau clinique ressemble, en effet, étrangement à celui de cette affection. Raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski, somnolence, troubles vasomoteurs, paralysies oculaires même, rien ne manque pour donner le change. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hypertendu, riche en éléments cylologiques à prédominance lymphocytaire, riche aussi en albumine. Seules, la recherche négative des B. K. dans le liquide céphalo-rachidien, les cuti ou intra-dermoréactions à la tuberculine, l'inoculation au cobaye, enfin et surtout l'évolution favorable permettent de rectifier le diagnostic.

A ces diverses observations, nous ajouterons le cas unique et très intéressant d'un enfant de treize mois, porteur d'un méningo-encéphalocèle qui mourut de pachyméningite hémorragique au cours d'une varicelle. Là encore, le diagnostic du vivant du malade avait été celui de méningite tuberculeuse.

***

I. — MÉNINGITES PURULENTES

En 1901, dans sa thèse sur « La varicelle suppurée et les suppurations secondaires au cours de la varicelle » Desandré rapporte l'histoire d'une fillette de trois ans qui, au cours d'une **varicelle peu intense,** fit un abcès de la fesse que l'on incisa. Quelques jours après, apparut un

écoulement purulent de l'oreille droite. Bientôt, des signes méningés apparurent ; l'enfant tombait dans le coma et mourait trois semaines environ après le début de sa varicelle.

A l'autopsie, on découvrit du côté de **l'otite, un abcès du cervelet** renfermant des streptocoques nombreux, et une **méningite cérébro-spinale purulente généralisée.**

En 1924, Lenoble et Thielemans présentent le cas d'une fillete de cinq ans, n'ayant jamais été malade, qui commence le 21 novembre 1923 une éruption de **varicelle** d'ailleurs normale.

Dans la nuit du 14 au 15 décembre 1923, brusquement l'enfant est prise de vomissements. Bientôt apparaissent de la céphalée, un signe de Kernig, de la raideur de la nuque. La température monte à 40°.

Une ponction lombaire donne un liquide hypertendu trouble, renfermant 2305 polynucléaires. A la culture, streptocoques purs. On note, en plus, l'absence de sucre.

L'enfant meurt dans le coma le 29 décembre. L'hémoculture n'a pas été faite.

L'observation suivante de Pierret et Pruvost concerne une enfant de 22 mois qui, quinze jours après une varicelle benigne pour laquelle on n'avait pas fait appeler le médecin, présente de la fièvre, pousse des cris et refuse de s'alimenter. Bientôt apparaissent une contracture légère de la nuque et un peu de kernig. Une ponction lombaire ramène un peu de pus à staphylocoques.

Pendant cinq jours, la même intervention est répétée et ramène toujours du pus.

Le 1er Août, on obtient du liquide céphalo rachidien trouble, riche en staphylocoques et en polynucléaires.

Pendant huit jours, les signes méningés (contracture des membres inférieurs), les signes généraux persistent.

L'évolution se fait lentement vers la guérison sans sequelles en deux mois. Voici l'observation :

OBSERVATION V

PIERRET et PRUVOST. — *Echo médical du Nord*, 8 octobre 1927. Abcès épidural à staphylocoques secondaire à une varicelle chez une enfant de 22 mois. Méningite ultérieure. Guérison.

Gilberte X..., 22 mois, fait la varicelle le 2 juillet ; cette affection évolue d'une *façon des plus bénignes* et on ne fait appel au Dr Pruvost que le 19 juillet. L'enfant qui est légèrement fébrile (38°4) présente une certaine agitation, et pousse des cris continuels ; elle n'a ni vomissements, ni contractures, rien aux poumons, ni à la gorge. Un petit abcès de la face interne du bras droit semble pouvoir expliquer ces cris et la température.

Cet abcès est incisé le lendemain et donne un verre à liqueur de pus. Malgré cela, le 21, la température remonte à 39°2; le caractère des cris, l'existence d'une contracture légère de la nuque et d'un peu de Kernig invitent le Dr Pruvost à faire une P L. ; celle-ci est pratiquée dans le 4e espace, à environ 2 c/m. 1/2 de profondeur, et ne ramène que quelques gouttes d'un pus épais, jaune franc, malgré plusieurs tentatives d'aspiration (un c/m. cube à peine).

Avant tout examen de laboratoire, l'aiguille restant en place, on injecte une quantité égale de sérum anti-méningococcique et pratique simultanément une injection sous-cutanée de 20 c/m. du même sérum. Le 22 juillet, la température monte encore à 39°8 le matin et 40° le soir ; un petit abcès sous-cutané est apparu au niveau de la ponction de la veille.

L'analyse bactériologique du pus ayant décelé la présence d'une grande quantité de staphylocoques dorés, on injecte sous la peau 1/2 c.c. de vaccin anti-staphylococcique.

Le 23, le Pr Pierret voit la petite malade. La température est à 40°5 mais l'enfant est très gaie et ne se plaint pas ; elle ne présente en particulier ce jour là ni raideur de la nuque, ni Kernig, en un mot aucun signe de méningite. Une collection sous-cutanée est nettement perceptible au niveau de l'ancienne ponction.

Mis au courant par son confrère du résultat obtenu l'avant-veille par son intervention, il pratique à son tour une ponction lombaire, au niveau du 3e espace pour éviter l'abcès sous-cutané situé au niveau du 4e. L'aiguille laisse sourdre après quelques aspirations à la seringue, de 2 à 3 c.c. de pus franc ; l'examen bactériologique pratiqué par le Dr Crampon confirme la première analyse de pus à staphylocoques.

Le diagnostic d'abcès épidural est posé ; à défaut d'une radiographie non acceptée par la famille de la petite malade, il est décidé qu'une ponction journalière serait pratiquée jusqu'à guérison, chaque ponction étant suivie de l'injection in-situ de 2 c.c. d'électrargol. On fait également quelques injections sous-cutanées de vaccin.

Tous les jours du 24 au 29 juillet, il fut pratiqué au niveau du 3e espace une P. L. qui ramenait du pus en quantités croissantes (jusqu'à 8 c.c.) ; cependant la contracture des membres inférieurs augmente de plus en plus. Les jambes sont en chien de fusil ; l'enfant crie lorsqu'on veut les étendre et d'ailleurs on n'y parvient que difficilement, une jambe à la fois.

Le 27 juillet : ouverture de l'abcès sous cutané qui se referme le lendemain. Réouverture le 29 et effondrement à la sonde cannelée de l'aponévrose, donnant issue à une quantité considérable de pus. Le 30, la P. L. donne très peu de pus. L'état général est satisfaisant, l'enfant peut même s'asseoir dans son berceau. Le 31, la ponction faite au 4e espace donne 10 c.c. de pus ; la température est de 38°2, mais l'après-midi l'état général s'aggrave brusquement, des vomissements apparaissent et la température s'élève à 39°6.

Le 1er août : même état général mauvais. La ponction pratiquée au 4e espace donne du liquide céphalo-rachidien sous pression, louche et renfermant du pus à staphylocoques. L'examen microscopique donne la formule suivante : polynucléaires 85 %, lymphocytes 15 %.

A noter que c'est la première fois depuis le début de la maladie que la P. L. faite au même endroit et à la même profondeur donne du L. C. R.

Le soir la température monte à 39°9. L'état général mauvais, pronostic sombre

Le 2 août, légère cédation, la température est de 38°3 le matin et de 37°2 le soir ; l'enfant étend les jambes.

Le 3, de nouveau la température monte à 39°8. La ponction lombaire ramène du sang et du pus. L'aiguille est nettement et profondément dans le canal rachidien. Un mouvement de l'enfant l'enfonce davantage et il s'écoule alors du L. C. R. trouble; le soir la température est de 39°2. On a eu l'impression très nette d'avoir pénétré dans une poche intra-rachidienne et secondairement, par suite d'un mouvement de l'enfant, l'aiguille a traversé la dure-mère refoulée par l'abcès.

Le lendemain, 4 août, la température monte à 37°6, et, après une nouvelle poussée à 38°5, la fièvre cesse tandis que l'état général s'améliore considérablement et que la petite malade commence à s'alimenter.

Cependant elle refuse de se tenir sur ses jambes, en particulier sur la jambe gauche qu'elle tient fléchie.

Le 8 août, après bien des hésitations et des cris, l'enfant fait quelques pas.

Elle est actuellement complètement guérie.

II. — MÉNINGITES ASEPTIQUES

Nous avons dit précédemment que ces méningites aseptiques se présentaient cliniquement comme des méningites tuberculeuses et que seule, bien souvent, la rapide évolution vers la guérison, avec ou sans séquelles permettait de poser le diagnostic exact. On pourra juger de la réalité de ce fait par les observations qui suivent.

Koplick a rapporté l'histoire de deux enfants qui douze et quatorze jours après une varicelle présentèrent

un tableau typique de méningite, avec fièvre élevée, délire, agitation, légère hydrocéphalie, parésie des membres. Au bout d'un certain temps, tous ces symptômes disparurent sans laisser de trace. L'auteur abandonna alors le diagnostic de méningite tuberculeuse pour celui de méningite infectieuse.

Ces cas ont été publiés à une époque où l'on ignorait la ponction lombaire et seule l'évolution favorable a permis de réformer le diagnostic.

Beaucoup plus récemment, en 1924, **De Toni** a rapporté l'observation d'une fillete de trois ans et demi, qui, vingt jours après une **varicelle intense**, présente tous les signes d'une méningite avec hyperlymphocytose (80 éléments par mm³), hyperalbuminose (0 gr. 58), glycorrachie normale.

L'absence de bacille de Kock dans le liquide céphalo-rachidien, le résultat négatif de l'inoculation au cobaye, la rapide guérison firent abandonner le diagnostic de méningite tuberculeuse primitivement porté.

D'autre part, l'examen des oreilles avait montré l'absence d'infection de ce côté. Il faut donc admettre une méningite séreuse due vraisemblablement au virus varicellique.

Notons qu'il persista une ophtalmoplégie externe et interne gauche, définitive.

OBSERVATION VI

De Toni (Giovanni). — *Il policlinico*, 1924). — Sulla meningite da varicella.

Fillette de trois ans et demi, la dernière de cinq enfants vivants. Elle entre à l'Hôpital pour méningite. Il y a vingt

jours qu'elle a présenté une varicelle intense avec fièvre ; l'éruption terminée, une fièvre intermittente avec acmé vesperal s'installe. Céphalée. Symptômes méningés depuis quelques jours.

Amaigrissement, éléments de varicelle desséchée et croûteuse persistant encore. Strabisme convergent, ptosis à droite, pupille gauche plus dilatée. Raideur de la nuque, signe de Brudzinski, de Babinski à gauche. Pouls : 132. P. L. : liquide abondant (25 c.c.) xantochromique, contenant : 28 éléments par mm.³ (58 %, lympho, 14 %, polynucléaires 30 %, cellules ependymaires) alb. 0,58, sucre 0,40, B. W. négatif, pas de B. K. Inoculation au cobaye négative. Fièvre à 38°4, 39°9, 38°, 39°.

Au 3e jour, décubitus en chien de fusil, agitation avec intervalles d'assoupissement. Pirquet négatif. Examen de l'oreille par un spécialiste négatif. On ne peut donc parler de méningite otitique Le diagnostic de méningite tuberculeuse avait été porté. Il fut démenti par la guérison. Mais il persiste une ophtalmoplégie à gauche externe et interne. Par exclusion, on est obligé d'admettre une méningite varicelleuse.

Nous rapportons enfin l'observation de **Mya** concernant un enfant de treize mois, porteur d'un méningo-encéphalocèle, qui dix jours après une varicelle discrète présenta une série de convulsion à type d'épilepsie Bravais-Jacksonnienne — localisée du côté droit. — L'auteur avait porté le diagnostic de méningite tuberculeuse.

L'autopsie montra une pachy-méningite hémorragique de l'hémisphère gauche... mais nulle part, trace des granulations suspectées.

OBSERVATION VII

Mya. — *La Sperimentale*, 1893.

N. A..., âgé de 13 mois, anémique et en état de dénutrition manifeste, entre à l'Hôpital le 23 mai. Cet enfant présentait à son

arrivée un méningo-encéphalocèle de la fontanelle antérieure. C'était une tumeur molle, globuleuse, fluctuante et dont la circonférence atteignait 24 c/m.

L'examen des autres organes ne révélait d'anormal qu'une légère augmentation de volume du foie. Le 5 juin, l'enfant est agité et sa température atteint 39°. Le jour suivant, apparaît une discrète éruption de varicelle. Le 9, la température est normale ; la varicelle évolue normalement. La plus grosse des pustules se trouvait au sommet de la tumeur encéphalique. Dans la nuit du 15 au 16 juin, la température monte brusquement à 38°. Le lendemain, on assiste à une série de convulsions cloniques de l'hémi-face droite intéressant également le côté droit de la langue. Les globes oculaires se déplacent d'une façon convulsive.

L'enfant ne réagit pas aux excitations, on constate une augmentation nette de volume du méningo-encéphalocèle ; la température est à 40°, l'examen des autres organes est négatif. L'auteur fait alors le diagnostic de méningite tuberculeuse. La P. L. ramène 50 c. c. de liquide séreux, légèrement teinté d'hémoglobine, contenant 2 gr. 45 d'albumine. Cette P. L. n'amène aucun effet sédatif sur les convulsions qui s'étendent même à l'hémi-face gauche ; on note également une déviation de la tête et des yeux du côté droit.

Les convulsions font place à un état paralytique et la mort survient le 24 juin.

A l'autopsie :

A la partie antéro-supérieure du crâne, il existe une perte de substance osseuse par où font hernie les méninges et la substance cérébrale (lobe frontal gauche). Sur la face interne de la dure-mère se trouve un exsudat de sang coagulé, soulevé au niveau de la fosse moyenne cérébrale gauche par un liquide citrin légèrement hémorragique. La cause des phénomènes cliniques terminaux consiste donc en une pachyméningite hémorragique interne. Les granulations suspectées n'ont été rencontrées ni sur les méninges ni sur les autres organes.

CHAPITRE III

Les myélites de la varicelle

L'action du virus varicellique au niveau de la moelle, en particulier au niveau des cellules de la corne antérieure, réalise des tableaux cliniques différents suivant l'intensité et l'extension de l'atteinte médullaire.

1°) Tantôt les éléments nobles de la moelle sont à peine touchés par le virus, qui ne fait, pour ainsi dire, que les lècher, déterminant une **paralysie transitoire et définitivement curable, sans aucune séquelle**. Tel est le cas rapporté par **Rossi** en 1903.

Il s'agissait d'un bébé de onze mois, robuste et sans hérédité pathologique. Lorsque la mère le présenta à la consultation, elle raconta que son enfant était agité *depuis une vingtaine de jours*, qu'il était fièvreux et que son appétit avait considérablement diminué. Le lendemain de l'entrée, la température atteint un degré assez élevé, et, vingt-quatre heures après, on constatait une parésie notable du membre supérieur droit. Le jour suivant, apparut une éruption typique de varicelle.

Cette paralysie fut de courte durée et, en quelques jours, la guérison était complète.

L'auteur écarte le diagnostic de paralysie infantile en s'appuyant sur le fait qu'un seul membre fut atteint et que l'atrophie fit défaut. En admettant l'origine

varicellique de cette monoplégie, on considère par ailleurs **une incubation de vingt jours** pour ce cas de varicelle. ce qui est beaucoup pour cette affection.

*
**

2°) Tantôt, les cellules de la moelle sont plus gravement atteintes et l'on constate alors un tableau clinique typique de paralysie spinale infantile avec début infectieux, paralysie flasque, abolition des réflexes, parfois troubles sphinctériens, atrophie secondaire des muscles.

L'évolution est alors beaucoup plus longue que dans le premier cas et les séquelles ne sont pas rares.

C'est ainsi que **Marfan** a rapporté en 1893, l'histoire d'un petit garçon de neuf mois, atteint de dyspepsie gastro-intestinale chronique et de tuberculose probable, qui, au quatrième jour d'une varicelle, présenta une paralysie flasque complète du membre supérieur gauche avec abolition des réflexes. Cette paralysie persista tant que dura l'observation.

OBSERVATION VIII

MARFAN. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 mars 1893.

Un petit garçon de neuf mois entre à la crèche de l'hôpital des Enfants Malades, le 28 février 1893.

A. H. : Père mort de pneumonie avec délire alcoolique en janvier 1893.

Mère, âgée de trente-deux ans, tuberculeuse.

A. C. : Un frère de quatre ans et demi, bien portant ; deux autres frères sont morts, l'un d'épuisement (?) à dix-sept mois, l'autre de bronchite à l'âge de quatre mois.

A. P. : Le petit malade est né à terme. Il a été élevé au biberon à Paris. Dès les premiers mois, on lui donnait environ un litre de

lait pur par jour ; ce mode d'alimentation nous explique pourquoi l'enfant a un gros ventre, et est atteint depuis sa naissance de *troubles digestifs* chroniques ou à rechûtes.

Au mois de janvier 1893, l'enfant est pris de vomissements et de diarrhée verte comme cela lui arrive assez souvent ; mais à ces symptômes s'ajoute une toux assez opiniâtre. Cette toux est sans doute causée par le développement d'une *infection tuberculeuse*. En effet, le bébé présente de la micro-polyadénopathie, une grosse rate, des signes d'adénopathie trachéo-bronchite (submatité dans l'espace inter-scapulaire, à gauche ; respiration soufflante à ce niveau), et enfin des râles sous-crépitants fins, dans le poumon gauche, particulièrement au sommet et en arrière .L'enfant est d'ailleurs amaigri; ses membres sont flétris et décharnés.

Le 28 Février, il est amené à la Crèche avec une éruption de varicelle déjà assez avancée et qui s'est éteinte deux ou trois jours après son entrée. Pendant cette varicelle, la température oscille de 38 à 39°. Après l'effacement de l'éruption, la température s'est maintenue entre ces chiffres et l'enfant reste inquiet et agité.

Le 4 mars, vers le soir, on s'aperçoit que le bras gauche est paralysé ; il est immobile, inerte, sans mouvement. La paralysie est flasque, sans contractures, avec abolition des réflexes. Elle est complète, car l'impotence est absolue, et le bras ne remue nullement lorsqu'on pince la peau ; elle est totale car le mouvement est aboli dans la totalité du membre inférieur. D'ailleurs, l'exploration directe qui ne paraît provoquer aucune douleur, montre qu'il n'existe point de décollement épiphysaire pouvant expliquer l'impotence.

Le 5 mars, l'enfant a un écoulement de pus par l'oreille gauche, *otite moyenne suppurée* qui évolue probablement depuis quelques jours.

Le 7 mars, l'enfant a percé sa première dent.

Depuis cette époque, la situation est restée la même. L'écoulement purulent de l'oreille persiste toujours ; la température oscille toujours entre 38 et 39°, et la paralysie du bras ne s'est pas modifiée.

*
**

3°) Si les lésions médullaires ne se localisent pas uniquement aux cellules de la corne antérieure, mais s'étendent en largeur et atteignent ainsi les cordons de la

moelle, on aura alors affaire à une **paralysie spasmodique** avec exagération des réflexes tendineux, signe de Babinski positif, troubles des sphincters, troubles objectifs de la sensibilité.

Dans ce cadre, rentre l'observation suivante publiée par **Wharton Smith** en 1915. Il s'agissait d'un enfant de sept ans, sans hérédité pathologique, qui, quinze jours après une varicelle confluente, présenta une quadraplégie spasmodique avec paraflégie en flexion, gros troubles passagers de la sensibilité objective, incontinence des sphincters. Le signe de Babinski était encore positif un an après le début de l'affection.

OBSERVATION IX

WHARTON SMITH. — *American journal of diseases of children Chicago*, décembre 1915). Acute myelitis following varicelle.

Le malade est un enfant de 7 ans, de race blanche, né à terme et nourri au sein pendant 18 mois. Cet enfant fut toujours bien portant et son passé pathologique se résume à un abcès de la région rétro-auriculaire gauche à 8 mois. Coqueluche à 5 ans. Le 1er juin 1914, le malade fut atteint de varicelle juste après son frère aîné. L'éruption comme celle de son frère fut banale, papulo-vésiculeuse et très étendue.

Le 14 juin : la température s'éleva et la mère nota que les jambes de l'enfant étaient constamment en flexion. Puis elle s'aperçut qu'il était complètement impossible à l'enfant de mouvoir les membres inférieurs ni le membre supérieur gauche et que la sensibilité était perdue dans ces mêmes membres surtout à gauche.

Cet état dura 2 semaines et la sensibilité revint progressivement.

Cependant l'enfant maintenait le bras gauche en flexion par dessus sa tête et il poussait de grands cris de douleur si l'on tentait d'abaisser ce bras ou de mettre ses jambes en extension.

Quelques jours après, l'enfant n'urinait plus et à cette rétention qui nécessita deux sondages, succéda une incontinence double d'urine et de matières pendant 6 à 7 semaines.

L'enfant est reçu à l'hôpital le 19 août 1914.

A l'examen, les jambes sont en flexion et on ne peut les étendre complètement. Les muscles sont flasques et légèrement atrophiés. On note *le clonus de la rotule* et la *trépidation épileptoïde du pied,* surtout à droite. La force musculaire est conservée dans les deux bras, les jambes sont très faibles, c'est à peine si le malade peut les mouvoir volontairement.

La sensibilité à la douleur et à la température est normale apparemment. Il y a un peu d'hyperesthésie des jambes.

L. C. R. normal. B. W. négatif dans le L. C. R. et le sang. Examen du fond d'œil négatif, l'enfant sort le 4 septembre, amélioré.

Il revient au dispensaire le 2 octobre.

Il est alors capable de marcher lentement, mais il se traîne avec difficulté, les deux genoux fléchis, à petits pas et ses pieds raclent le sol.

L'incontinence des matières est disparue, mais le malade perd encore parfois ses urines.

A l'examen, les jambes sont amaigries, les réflexes tendineux très exagérées. Le Babinski est en extension des deux côtes ; on retrouve encore du clonus au pied droit.

En août 1915, un an après la première hospitalisation, l'enfant apparaît très amélioré, l'extension des jambes est possible. L'enfant peut courir et jouer librement, mais il ressent quelque fatigue dans les jambes s'il fait une marche trop rapide ou trop longue. Les réflexes tendineux sont encore exagérés et le Babinski est en extension des deux côtés. Il n'y a plus de clonus et l'incontinence d'urine est complètement disparue.

Enfin, cette extension peut se faire non seulement en largeur mais aussi en hauteur, donnant lieu ainsi à une myélite ascendante avec symptômes bulbaires transitoires et curables ou bien durables et parfois mortels, véritable syndrôme de Landry.

De semblables observations ont été présentées par **Crouzon et Liège,** par **Guinon et Halbron,** par **Waldman.**

La malade des deux premiers auteurs, âgée de 28 ans, fit une quadraplégie douloureuse avec gêne passagère de la déglutition, au sixième jour d'une varicelle confluente avec température élevée. Elle se présentait comme une polynévrite généralisée, avec abolition des réflexes tendineux, troubles de la sensibilité profonde, du sens des attitudes, de l'hypermétrie, bref avec un véritable syndrôme cérébelleux. Il est permis de penser à cause de la réaction inflammatoire du liquide céphalo-rachidien, du syndrôme bulbaire passager, de la longueur de l'évolution (plus de trois ans), des troubles sphinctériens, que les cellules des cornes antérieures étaient aussi profondément touchées que les nerfs périphériques.

Toutes les réactions faites en vue de rechercher l'origine syphilitique de ce syndrôme sont restées négatives.

OBSERVATION X

Crouzon et Liège. *Soc. Neurologique de Paris,* 3 mai 1928. Névraxite varicellique.

Madame G..., âgée de 28 ans, entre à l'Hôpital le 14 décembre 1925, pour troubles nerveux, moteurs et sensitifs importants.

A. P. : mariée, 3 fausses couches (rétroversion utérine), coqueluche et rougeole à 26 ans. Antécédents névropathiques manifestes (crises d'étouffement, colères fréquentes au moment de la puberté, tics de la face, vomissements répétés au début de ses grossesses).

Contracte la varicelle le 1er décembre 1925, dans l'Oise, où sévit une épidémie. Cette varicelle est confirmée par le médecin qui a soigné la malade, et par la présence d'une cicatrice typique sur la poitrine; elle s'est manifestée par une *éruption abondante* et une *température élevée.*

Au 6e jour, la malade se plaint de rachialgies, de myalgies ;

des sensations d'engourdissement des membres supérieurs et inférieurs apparaissent.

Ces troubles sont d'abord considérés comme de nature pithiatique, mais ils sont bientôt suivis d'une difficulté dans les mouvements et en deux ou trois jours se constitue une *quadriplégie douloureuse accompagnée de troubles sphinctériens* pour laquelle on l'amène à l'hôpital.

L'examen, pratiqué à cette époque montre *un syndrôme bulbaire fruste*, caractérisé par la gêne de la déglutition (la malade s'étrangle en avalant) et une certaine gêne de la parole. Il existe une diminution considérable de la force musculaire segmentaire, une abolition des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs, des troubles de la sensibilité profonde, du sens des attitudes, enfin de la dysmétrie, de l'hypermétrie, de l'adiadococinésie difficiles cependant à mettre en évidence, en raison de l'impotence fonctionnelle partielle des membres.

Pratiquée le 14 décembre 1925, la P. L. donne un liquide clair avec 10,5 lymphocytes par m/m^3, 1,5 gramme d'albumine et 0 gr..22 de sucre.

Benjoin Colloïdal et Calmett-Massol négatifs pour la syphilis.

Le même état persiste jusqu'en février 1926, date à laquelle on fait un examen électrique dont les conclusions sont les suivantes:

« Dégénérescence partielle dans le domaine du médian et du cubital des deux côtés. La chronaxie est deux fois plus grande dans le cubital que dans le médian. Les réactions sont normales dans tous les muscles du bras et de l'avant-bras des deux côtés. La chronaxie sensitive du médian est augmentée (4 à 5 fois la normale environ), ce qui est en accord avec les douleurs dont se plaint la malade. Aux membres inférieurs, on note aussi une dégénérescence partielle légère ».

Cet examen électrique révèle une atteinte simultanée des systèmes moteurs et sensitifs périphériques ; au point de vue électrophysiologique, les réactions observées se comportent donc comme des polynévrites.

Vers mars 1926, l'état de la malade s'améliore, les douleurs et les crampes disparaissent. Elle commence à se lever, soutenue par ses infirmières ; cependant l'abolition des réflexes, les troubles de la sensibilité profonde et les troubles cérébelleux persistent.

Malgré un traitement par le courant continu et l'ionisation, trois ans après le début des accidents, des séquelles importantes persistent encore. Elles consistent en abolition des réflexes des membres supérieurs et inférieurs, troubles importants de la marche qui se fait avec steppage, élargissement de la base de sustentation, rotation externe du pied droit, titubation légère .

Dans l'observation **Guinon et Halbron,** il s'agissait d'un enfant qui, pendant la période d'invasion d'une varicelle, présenta un syndrôme méningé complet sans modifications du liquide céphalo-rachidien. Le petit malade était dans un état nerveux grave qui s'accompagnait d'une forte fièvre. Il refusait toute alimentation.

On observait de l'hémiparésie palatine et un degré de dysphagie très marquée. L'état fébrile se prolongea un certain temps, puis disparut ainsi que les autres troubles, à l'exception de l'hémiparésie palatine.

Le malade de **Waldman,** âgé de trente-deux ans, présenta brusquement au cours d'une varicelle, une paraplégie complète avec troubles sphinctériens, troubles trophiques, évolution ascendante avec atteinte rapide des muscles du thorax, du diaphragme et **mort.**

***

Avant d'aborder l'étude des complications purement encéphalitiques de la varicelle, nous croyons sage de placer ici l'observation d'**une sclérose en plaques typique,** ayant succédé à une varicelle chez un enfant de trois ans. C'est un bel exemple de la multiplicité des localisations nerveuses du virus de cette affection.

OBSERVATION XI

L. Bouvy. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 23 juin 1898. Un cas de sclérose en plaques chez un enfant de 3 ans à la suite de varicelle.

Gabriel P..., est amené au dispensaire le 4 juin 1898. Cet enfant présente un léger degré d'asymétrie faciale et de la faiblesse des membres inférieurs.

Il est intelligent, répond bien aux questions qu'on lui pose et exécute avec la meilleure grâce les mouvements qu'on lui commande.

A l'examen, on trouve des bosses frontales proéminentes, un génu-valgum gauche assez prononcé avec un épaississement des épiphyses articulaires aux autres membres (rachitisme).

Lorsqu'on essaie de faire marcher l'enfant en retirant tout point d'appui, il est immédiatement saisi d'une grande frayeur et cherche un soutien de tous côtés. Si on l'invite à faire quelques pas en le soutenant, sa démarche est hésitante, il titube, la jambe gauche est ramenée en fauchant et quand il vient à se reposer sur elle, celle-ci est animée d'un tremblement intense.

La paralysie et l'incoordination sont surtout marquées à gauche. Couché il exécute tous les mouvements avec facilité et sans incoordination.

Le réflexe patellaire est exagéré des deux côtés, mais surtout à gauche. Pas de trépidation du pied, les membres supérieurs ne sont pas parésiés ; mais veut-on faire prendre un objet à l'enfant sa main se met à décrire des oscillations rythmées et d'autant plus amples qu'on approche davantage du but.

La sensibilité est normale ; il y a plutôt un peu d'hyperesthésie.

La vue paraît bonne. Il existe pourtant une névrite optique double. Accommodation normale, pas d'inégalité pupillaire. Au repos, les globes oculaires sont bien dirigés, mais quand le malade fixe un objet, apparaît un léger strabisme interne double. Un peu de nystagmus dans les mouvements extrêmes d'abduction et d'adduction.

Parole nettement scandée, enfant très irascible et très impressionnable. Le début de la maladie remonte au début de février de cette année, à la suite de la varicelle.

La paralysie faciale est totale, elle a débuté quelques jours après la paralysie des membres inférieurs, a commencé par la lèvre, s'est étendue ensuite à la joue et à la paupière.

CHAPITRE IV

Les méningo-encéphalites de la varicelle

Parmi les complications nerveuses de la varicelle les encéphalites sont certainement les plus fréquentes. Dans toute la littérature médicale, nous avons pu en relever une vingtaine de cas que, pour la clarté de l'exposé. nous avons divisés, peut-être arbitrairement, en quatre groupes :

1°) Encéphalites à forme somnolente : 3 cas ;
2°) Encéphalites à forme méningée : 2 cas ;
3°) Encéphalites à forme paralytique : 3 cas ;
4°) Encéphalites à forme cerébelleuse : 11 cas.

A. — ENCÉPHALITES A FORME SOMNOLENTE

La symptomatologie de ces encéphalites à forme somnolente est peu compliquée et se résume ou bien en un **assoupissement,** une **lassitude générale** avec **céphalée intense** sans température ; le liquide céphalo-rachidien est limpide et renferme un **excès de lymphocytes,** sans microbe.

La guérison est rapide et définitive.

Telle est l'observation de **Bernheim** que nous rapportons ci-dessous :

OBSERVATION XI

BERNHEIM. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon,* 5 nov. 1929.

F.... Claude, 7 ans 1/2, présente le 28 mars 1928, une varicelle d'intensité moyenne. Le 31 mars, début de *vomissements incessants,* pas de céphalée, pas de température.

Le 5 avril, il entre à l'Hôpital de la Charité. *Très abattu il parle avec difficulté,* a de *la peine à ouvrir la bouche.* Pas de signes méningés : ni raideur de la nuque, ni Kernig. Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Pas de paralysies oculaires. Pupilles égales réagissant bien à la lumière et à l'accommodation.

A plusieurs reprises, l'enfant a eu des *périodes d'assoupissement :* il a de *la peine à ouvrir les yeux,* les *paupières sont légèrement tombantes.* Il n'y a pas de fièvre ; le pouls est à 76.

Ponction lombaire : liquide limpide avec 30 lymphocytes par bande ; trace de sucre.

La maladie a rapidement évolué : pendant deux jours, l'enfant est demeuré *abattu, somnolent,* sans fièvre, sans signes cliniques de méningite, mais se plaignant de *céphalées.* Puis tout s'est dissipé, et le 9 avril, l'enfant est revenu à la normale.

Ou bien, au contraire, à une période d'agitation de délire, succède une période d'abattement qui dégénère vite en **coma complet,** prélude d'**une mort** très prochaine.

Dans les deux observations de ce genre, l'éruption varicellique a été particulièrement intense ; les phénomènes nerveux ont fait leur apparition en même temps que les vésicules cutanées, allant en s'aggravant à mesure que se faisait l'extension de ces vésicules.

Dans le premier cas (Obs... **Moriceau-Beauchant),** il s'agissait d'une enfant de quatre mois, nourrie au bibe-

ron, bien portante. Un cas de varicelle avait été constaté dans la maison quatorze jours auparavant, quand, le 25 Avril, les parents remarquent les premiers boutons sur la face et le tronc de leur enfant.

Dans la soirée, apparition de nouveaux boutons. L'enfant est **agitée**, ne veut plus boire, et, vers deux heures du matin, présente **une convulsion** avec **vomissement.**

On trouve alors la petite malade dans le coma complet. Les pupilles sont dilatées. L'éruption commence déjà à s'effacer. La peau est blafarde ; les extrémités cyanosées. La respiration est irrégulière et rapide (40 respirations à la minute). Le pouls est à 150 ; la température 39°5.

L'enfant sucombe, sans être sortie de son coma, vers neuf heures du matin, le 26 Avril.

L'observation de **Debré et Lévy-Solal** est celle d'une femme de 23 ans, sans hérédité pathologique, qui présente une éruption de varicelle au huitième mois de sa grossesse. Un état de torpeur, bientôt suivie de coma s'installe à mesure que s'étend l'éruption des bulles varicelliques. La respiration devient irrégulière, le pouls très rapide et la malade meurt vingt heures après le début des premiers symptômes. Voici l'observation :

OBSERVATION XII

R. Debré, Levy-Solal, Netter et Longchampt. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 déc. 1925. Varicelle mortelle à forme comateuse d'emblée chez une femme enceinte.

M^me^ M..., sans antécédent pathologique personnel que la rougeole dans son enfance, est enceinte depuis huit mois environ. La grossesse a toujours été normale, sans malaises sérieux. La T. A., prise régulièrement, oscille entre 14-9 et 13-8 au Pachou ; il n'y a jamais eu de sucre ni d'albubine dans les urines.

Le 1^er^ mai, apparaît sur la paroi antérieuree du thorax et de l'abdomen, une éruption discrète mais typique de quelques bulles varicelliques. La malade est somnolente. La T. A. est à 14-9. Rien d'anormal du côté de l'utérus.

A trois heures du matin, l'état de torpeur s'accentue. Bientôt la malade est dans le coma le plus profond. La température est à 39°3 ; le pouls, bien frappé, est rapide. Malgré l'absence d'hypertension artérielle, on fait une saignée de 500 grammes et une ponction lombaire qui ramène un liquide xantochromique, riche en albumine (4 gr. 30) sans aucune réaction cellulaire.

A huit heures du matin, le coma est toujours profond. La malade est inerte, dans le décubitus dorsal et ne répond à aucune excitation. Le facies est légèrement cyanosé, les yeux convulsés en haut. La respiration est profonde, bruyante, rejetant hors de la bouche une spume légèrement sanguinolente, mais régulière comme amplitude et comme rythme.

Il existe une certaine raideur musculaire prédominant à la nuque et à la face. Les membres sont inertes et flasques. Il n'y a pas de signe de Kernig, pas de déviation de la face ou des yeux. Les pupilles sont en mydriase ; le réflexe cornéen est conservé. Les réflexes tendineux au niveau des membres sont diminués. On ne peut provoquer le réflexe cutané-plantaire.

Les bruits du cœurs sont nets, mais très accélérés (150 par minue). La T. A. est de 14-8.

L'examen de la peau montre une très rapide extension de l'éruption varicelleuse.

Vers onze heures, on pratique une transfusion sanguine de 100 c.c. du sang d'un sujet ayant eu la varicelle il y a deux ans.

L'état de la malade ne s'améliore pas. La T. A. baisse à 12-7 ; la respiration devient irrégulière, le pouls filant et la malade meurt vers six heures du soir, vingt heures après les premiers accidents.

Les auteurs éliminent la variole à cause de l'aspect et de la localisation des éléments éruptifs. Il ne s'agit pas non plus pour eux d'une crise d'éclampsie, car la malade ne présentait ni albumine, ni hypertension artérielle.

Par contre, le fait frappant chez elle, est l'apparition simultanée de l'éruption, des accidents nerveux et de la température. Peut-être s'agit-il de la localisation concomitante sur la peau et sur le névraxe d'une varicelle maligne ?

B. — ENCÉPHALITES A FORME MÉNINGÉE

Dans ces encéphalites le tableau clinique est celui d'une méningite typique avec céphalée, vomissement, raideur de la nuque, signe de Kernig, signe de Brudzinski, troubles vaso-moteurs.

Cependant le liquide céphalo-rachidien est normal ou presque.

L'évolution est toujours favorable : la guérison est rapide et définitive.

OBSERVATION XIII

M. Pruvost. — In *Thèse Paris*, 1926.

L .S..., 4 ans, entre à l'hôpital, le 26 novembre 1925, pour diarrhée et vomissements avec troubles nerveux. Varicelle depuis le 22 novembre.

A. H. : Père atteint de bronchite, la mère est bien portante. Pas de signes de spécificité.

A. P. : Enfant toujours chétif. L'année précédente, on a pratiqué une radioscopie pulmonaire et envoyé l'enfant à la campagne ; paralysie du voile après une diphtérie.

A l'examen le 26 novembre, on constate un état général plutôt chétif, avec une gorge rouge et une anémie légère. Rien au point de vue viscéral sauf une légère arythmie cardiaque. Faible inégalité pupillaire.

La P. L. donne un liquide fortement hypertendu, clair, sans réaction cytologique avec 0 gr. 20 d'albumine, 0 gr. 78 de glucose.

Le sérum et le L. C. R. n'agglutinent pas l'antigène (croûtes varicelliques). Durant les jours qui suivent on constate des *vomissements*, de la *somnolence*, le P. est à 68, irrégulier. L'enfant est *couché en chien de fusil* avec *raideur de la nuque, signe de Kernig*, légère asymétrie faciale. Pas de pauses respiratoires, ni de troubles vaso-moteurs.

Le 1er décembre, on constate une *inégalité pupillaire manifeste:* la pupille gauche est en mydriase ; réflexes à la lumière et à l'accommodation normaux.

Pas de troubles oculo-moteurs, pas de lésions du fond d'œil, pas de stase.

Le 2 décembre, l'état général est beaucoup meilleur, il n'y a plus de vomissements, le P. est à 108, régulier, plus d'attitude en chien de fusil, plus de Kernig ; l'inégalité pupillaire persiste.

Le 18 janvier, l'enfant est en parfaite santé, l'inégalité a disparu.

OBSERVATION XIV

José Bonaba. — *Cronica medica mexicana*, Janvier 1928. Méningo-encéphalitis post varicelosa.

Garçon de 9 ans, entré à la clinique le 27 novembre 1925, dans un état d'inconscience marquée, le regard fixe, les yeux grands ouverts. Pas de raideur, membres flasques. S. de Brudzinski et troubles vaso-moteurs. Température 37°8.

Les parents sont sains, 4 frères sont morts (un d'encéphalite, un d'asphyxie à la naissance, un de convulsions à 21 jours, un de tétanos à 14 jours).

Il y a 12 jours, le 15 novembre, éruption de varicelle.

Le 21 novembre, l'éruption étant terminée, l'enfant présente de *la céphalée*, de la température, *vomissements*, *constipation*, abattement, *mutisme*. L'aspect est celui d'une *méningite tuberculeuse à la phase terminale*.

La P. L. donne un liquide clair avec 5 lymphocytes par m/m., taux de l'albumine un peu augmenté.

Le Von Pirket est négatif : donc encéphalite au cours d'une varicelle. Même état pendant 4 jours. Respiration lente (10 par minue) et irrégulière.

Le 30 novembre, 2e P. L. : 6 éléments. Amélioration le 1er décembre.

Le 15 décembre, oreillons (gonflement parotidien sous-maxillaire), qui évoluent sans complications.

L'enfant sort guéri le 24 décembre.

Il n'est pas possible de considérer cette méningite comme d'origine ourlienne à cause du nombre de jours (25) qui s'est écoulée entre l'apparition des premiers signes méningés et le gonflement parotidien L'incubation des oreillons est au maximum de vingt jours.

C. — ENCÉPHALITES A FORME PARALYTIQUE

Il s'agit dans ces cas, d'enfants qui, huit à dix jours après une varicelle banale le plus souvent, présentent une ascension de la température avec **mouvements convulsifs** ou **tremblement généralisé,** parfois de la **céphalée,** des **vomissements.**

A cette phase d'excitation, succède **une paralysie de type hémiplégique,** d'origine centrale qui dans le cas de Gordon, s'est accompagnée d'aphasie motrice et de surdité.

Tous ces désordres sont passagers et rétrocèdent en l'espace d'un à deux mois sans laisser de séquelles importantes. Cependant dans l'observation de **Marfan** que nous donnons ci-dessous, l'enfant conservait **une ophtalmoplégie externe définitive.**

OBSERVATION XV

MARFAN. — *Arch. de médecine des enfants,* 1898. Un cas d'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire chez une fillette de vingt-deux mois, à la suite de la varicelle.

Il s'agit d'une fillette de vingt-deux mois, née à terme, après un accouchement normal, bien constituée à la naissance. Elle a été nourrie au sein par sa mère ; la première dent s'est montrée à neuf mois; elle a commencé à marcher à l'âge de neuf mois et à parler à quinze mois. A huit mois, elle eu la rougeole.

L'histoire de la maladie actuelle a commencé il y a trois mois, par une *varicelle assez forte* pendant laquelle l'enfant a eu, derrière l'oreille, un abcès que l'on a dû inciser .Avant l'ouverture de l'abcès, elle a eu des convulsions... qui auraient cessé, d'après la mère, après l'ouverture de cet abcès.

C'est après la disparition de ces convulsions que l'on a remarqué que les paupières étaient tombantes et que les globes oculaires ne remuaient plus.

A l'examen, cette fillette présente le faciès caractéristique de l'ophtalmoplègie externe, facies que Charcot a désigné sous le nom de « facies d'Hutchinson ». Les deux paupières supérieures sont demi-tombantes ; elles recouvrent une grande partie des globes oculaires. Quelles que soient les excitations auxquelles l'enfant est soumise, elle ne fait aucun mouvement pour les relever ; cette blépharoptose lui donne l'air un peu endormi. Il y a donc paralysie bilatérale des deux releveurs de la paupière supérieure.

Si nous soulevons les paupières, nous sommes frappé de voir que l'œil est presque immobile et que le regard est fixe et un peu vague. On constate en outre que les deux yeux sont tirés en dehors, qu'il y a strabisme divergent. Il n'y a aucun mouvement d'élévation, aucun mouvement d'abaissement, aucun mouvement d'adduction, aucun mouvement de rotation du globe oculaire ; il n'y a, de temps à autre, que de petits mouvements en dehors, c'est-à-dire d'abduction qui accentuent la divergence.

Il y a donc paralysie de tous les muscles qui s'insèrent sur le globe de l'œil, sauf du muscle droit externe.

La musculature intérieure, c'est-à-dire le muscle de l'iris (réflexe pupillaire à l'accommodation) est normale.

L'examen du fond d'œil montre : à gauche, la papille a une coloration un peu plus pâle qu'à droite, mais les contours papillaires sont nets des deux côtés. Somme toute, le fond de l'œil est à peu près normal.

Il n'existe aucun autre trouble nerveux que cette paralysie oculaire.

L'examen de tous les autres appareils ou organes est négatif.

OBSERVATION XVI

Caccia. — *Rivista di clinica pédiatrica Firenze*, 1904, p. 817). Contributa alla conosenza di alcune complicanze della varicella.

Enfant de trois ans qui entre à la clinique le 8 juin 1904.

A. C. : un frère mort de méningite. A. P. : rougeole à 2 ans.

10 jours avant l'entrée à l'hôpital, cette enfant présente une varicelle banale avec température transitoire.

Les vésicules étaient complètement desséchées et l'état général demeurait excellent, lorsque l'enfant présenta subitement une impossibilité totale de passer de la position assise à la position debout.

Sa marche était incertaine, vacillante, et la jambe droite paraissait particulièrement faible. Bientôt l'enfant présente un *tremblement généralisé* qui s'accentue lors des mouvements volontaires et prédomine au bras droit. *Les vomissements* sont fréquents. Il n'y a pas de température, pas de céphalée. Quelques troubles de la parole.

A l'examen, pas d'atrophie musculaire ni de troubles de la sensibilité. Clonus du pied accentué à droite ; réflexe rotulien exagéré, Babinski en extension à droite, examen électrique est normal.

Le L. C. R. est limpide et renferme 0 gr. 30 d'albumine, de nombreux lymphocytes ; pas de microbes, même à la culture.

L'évolution se fait rapidement vers la guérison ; l'enfant sort guérie après un mois de séjour à l'hôpital.

OBSERVATION XVII

Gordon (B. Murray). — *American J. Dis of Chil.*, nov. 1924). Acute hémorragie néphritis and acute encéphalitis following varicella.

V... H..., 6 ans.

A. P. : convulsions à 2 ans. Oreillons à 5 ans.

Varicelle le 23 avril.

Au début de mai la température s'élève, l'enfant se plaint de *céphalées*, on constate une polyurie avec hématurie. Oedème, hypertension, vomissements, urée 0,41 °/°°. Albumine, cylindres dans les urines. On fait le diagnostic de néphrite aiguë hémorragique consécutive à la varicelle.

Le 23 mai, l'enfant est pris *de vertiges* et de *céphalées*. Bientôt on constate une série *de crises convulsives* de type éclamptique. L'enfant reste toute une journée sans connaissance. Le pouls est faible, la face cyanosée, les pupilles dilatées. La température s'élève, T. A. également. Le pouls et la respiration deviennent plus rapides.

Le lendemain, l'enfant présente *une hémiplégie droite complète* avec perte de réflexes et de la sensibilité, une *aphasie motrice très nette* et de *la surdité*.

Les pupilles réagissent bien, le fond d'œil est normal et ne présente qu'un simple engorgement vasculaire.

L'enfant ne reprend connaissance que le 30 mai. Ce n'est que le 23 juin qu'il retrouve l'usage de ses jambes. La paralysie faciale existe toujours; l'enfant entend bien mais parle lentement et avec difficulté.

Le 20 octobre, l'enfant est complètement rétabli ; il ne persiste qu'une certaine lenteur intellectuelle avec difficulté de prononcer les mots et de bâtir des phrases.

Chez cet enfant, il est probable que la varicelle n'est intervenue que secondairement dans l'apparition de l'hémiplégie. Le virus varicellique a d'abord déterminé, au niveau des reins, une néphrite aiguë hématurique — avec hypertension artérielle. C'est à une hémorragie minime intra-cérébrale peut être provoquée par une brusque augmentation de la TA qu'est due sans doute l'hémiplégie avec aphasie et surdité présentée par le malade.

OBSERVATION XVIII

BABONNEIX, ADELINE et COLOMBE. — *Gazette méd. de France*, Avril 1928. Un cas d'encéphalite varicellique.

Rosine X..., 22 mois, vue le 20 juillet 1927.

A. H. : Parents en bonne santé. Il faut signaler, cependant, que la maman a jadis souffert de convulsions infantiles. Elle a fait une fausse couche au début de son mariage.

A. P. : Enfant née à terme, sans application de forceps. Grossesse assez difficile (pertes sanguines abondantes dans les premiers mois).

L'enfant pesait 4 kgs à la naissance. A commencé à parler vers dix-huit mois. A quinze, elle a été opérée de végétations adénoïdes. A toujours été un peu nerveuse. Vaccinée vers dix-huit mois.

Histoire de la Maladie. — Le 11 juin 1927, varicelle contractée de petits cousins chez qui elle a évolué sans la moindre complication.

Dans la nuit du 12 au 13, convulsion avec écume aux lèvres, fixité du regard, dyspnée « sine materia », température à 40°.

Les 13 et 14, température normale, mais on constate de l'abattement et de la somnolence.

Dans la nuit du 15 au 16, convulsions à type Bravais-Jacksonnien, affectant le côté droit, qui durent pendant quelques jours et disparaissent en laissant une *hémiplégie droite*. La P. L. n'a pas eu d'influence sur ces crises.

Le 17, nouvelle crise convulsive à la suite de laquelle l'enfant perd l'usage de la parole et ne semble plus reconnaître personne.

L'hémiplégie a rapidement disparu pour laisser place à d'autres troubles nerveux : agitation incessante, qui redouble chaque soir ; l'enfant crie, se débat, essaie de griffer, de mordre, d'arracher ce qui se trouve à sa portée.

Le B. W. pratiqué dans le sang, a été négatif.

Divers traitements ont été appliqués : abcès de fixation, autohémothérapie, urotropine, bains pour lutter contre l'élément infectieux ; chloral, contre les convulsions.

Etat actuel. — On observe des mouvements involontaires, violents, incohérents, généralisés à toute la musculature, et rappelant tout à faire la chorée. A ces mouvements s'associent d'autres

troubles nerveux : grincement de dents, strabisme intermittent, mouvements choreo-athetosiques du membre supérieur droit qui est le siège d'une hypertonie manifeste ; marche digitigrade, mutisme d'ailleurs incomplet depuis huit à dix jours.

Il n'existe aucune paralysie, pas de troubles de la déglutition, ni des réflexes, ni signes méningés. Le Babinski est négatif. Il n'y a pas de fièvre ; l'état général est excellent.

Depuis lors, l'enfant est devenue plus gaie, reconnaît les personnes de son entourage, marche presque normalement. Elle prononce quelques mois. Les mouvements choréiques ont diminué d'intensité, et l'on peut prévoir le moment très proche où ils auront entièrement disparu.

D. — ENCÉPHALITES A FORME CÉRÉBELLEUSE

Il nous a paru bon de diviser ces encéphalites à forme cérébelleuse en deux groupes :

1°) Tantôt il s'agit de **simples mouvements choréiformes** (1) apparus à la fin d'une varicelle. Cette agitation incoordonnée est l'unique symptôme constaté. La guérison survient en quelques jours.

C'est le cas d'une fillette de quatre ans présentée par **Menko** en 1899.

En 1900, **Netter** rapporte également l'observation d'un enfant de quatre ans, à hérédité nerveuse chargée, qui fut atteinte de mouvements choréiques douze jours après le début d'une varicelle. Etat fugace qui ne laissa aucune trace après lui.

En 1914, **Miller et Davidson** voient chez un enfant

(1) Nous classons ces « mouvements choréiformes » dans les encéphalites à forme cérébelleuse en nous plaçant uniquement au point de vue symptomatologique sans préjuger de la localisation des lésions qui en sont responsables.

de deux ans, au cinquième jour de la varicelle, **un tremblement généralisé** aux membres, à la tête, à la langue même.

Les membres présentaient un certain degré de rigidité ; la marche était impossible ; les réflexes étaient normaux.

Cet état se prolongea **pendant un mois.** Durant ce temps, l'enfant était très excitable. Le tremblement n'était cependant pas constant ; il survenait par intervalles et sans influence bien nette. La guérison fut complète.

2°) A côté de ces complications à symptômatologie si fruste, nous avons trouvé tout un groupe d'observations où l'atteinte encéphalitique réalise le tableau classique de l'ataxie cérébelleuse aiguë de Leyden et Westphal.

Nous avons pu réunir sept cas de ce genre. Nous les résumons ou les donnons en détails plus loin. Ils se ressemblent d'ailleurs tous par plus d'un point.

Il s'agit d'enfants qui au déclin ou bien huit à quinze jours après la fin d'une varicelle presque toujours bénigne, présentent un matin, au lever, du vertige, des éblouissements. Le petit malade tombe, si on ne le retient. Parfois, il lui est possible de marcher, mais il doit, pour cela, écarter les jambes ; il titube comme un homme ivre.

Dans l'exécution des mouvements, on remarque la même incoordination, la même ataxie, au niveau des membres supérieurs.

La parole est lente et difficile. Les réflexes sont normaux.

Il existe parfois un léger nystagmus.

Etendu dans son lit, l'enfant ne présente souvent aucun trouble... mais il lui est impossible même de s'asseoir sur sa couche sans qu'apparaissent nausées vomissements, vertiges.

On ne relève aucune paralysie à proprement parler.

Les signes généraux sont nuls ; la température peu élevée, souvent normale ; l'enfant ne mange guère et reste un peu obnubilé.

La ponction lombaire donne un liquide clair, sans modification albumino-cytologique ou avec une légère hyperlymphocytose et hyperalbuminose. La réaction de Bordet Waserman, quand elle a été faite, est restée négative.

L'évolution dans tous les cas a été très bénigne. La disparition complète de tous les troubles s'est faite en quinze à trente jours. Dans une seule observation, (obs. XXV), les troubles ataxiques ont persisté pendant deux mois et se sont accompagnés de manifestations psychiques qui ont demandé six mois pour disparaître.

OBSERVATION XIX

MEUNIER M. — *Soc. Belge de Pédiatrie*, avril 1928.

Petit garçon de trois ans, vu le 30 mars 1927. A présenté la varicelle il y a huit jours. Hier, l'enfant debout titubait ; puis, il lui est impossible de se tenir même assis. Si l'on insiste, on provoque des mouvements incoordonnés, gyratoires, du malaise, des nausées et vomissements. Amélioration au bout d'une semaine. Guérison en quinze jours.

OBSERVATION XX

WILSON et FORD. — *Bulletin of the John Hopkins Hop.*, 1927.

Sujet qui présenta, après la varicelle, des vertiges avec vomissements et troubles de la démarche, des vomissements choréiformes et du nystagmus.

Guérison complète après une longue convalescence.

OBSERVATION XXI

PAOLO GALLI. — *La Pediatria*, 1925, p. 681. Le complicatzioni nervose della varicella.

E... V..., 5 ans, sans antécédents pathologiques personnels ; le 23 novembre, présente une éruption de varicelle banale avec un peu de température qui ne l'empêche d'ailleurs pas dejouer avec ses frères.

Le soir du 27 novembre, la température est à 38°5, la nuit est agitée. Le 28 novembre, le petit malade demande à se lever, mais il ne peut se tenir debout; il vomit, et on le recouche, car il titube comme s'il était ivre. A l'examen on constate une éruption disséminée de varicelle. L'enfant est calme et répond bien aux questions. Il ne se plaint que de céphalagie. La température est toujours la même, 38°. L'examen des viscères abdominaux et thoraciques ne révèle rien d'anormal.

A l'examen du S. N., l'expression de la physionomie est régulière ; les mouvements des yeux sont normaux ; les pupilles sont égales et réagissent bien, la langue n'est pas déviée. Pas de nystagmus. Les mouvements du corps et des membres sont possibles. Pas d'opisthotonos. Au repos, pas de tremblement, pas de secousses musculaires ni de mouvements spontanés. Sensibilité intacte, réflexes normaux. Pas de Babinski ni de Kernig.

Cependant, lorsque le malade s'assied sur son lit, son tronc vacille. Il vomit et accuse une forte sensation de vertige. Lorsqu'il descend de son lit il lui faut écarter fortement les jambes pour garder son équilibre; il a tendance à tomber en avant et doit s'accrocher aux meubles qui l'entourent pour éviter la chute. S'il veut marcher, il titube et tout son corps tremble. On obtient alors un léger nystagmus.

L'enfant refuse toute alimentation. Les urines sont normales. Pendant 3 jours, vertiges et vomissements apparaissent au moindre

mouvement. On observe un manque de coordination et de mesure dans les mouvements actifs des bras et des jambes.

Il existe toujours un tremblement généralisé et du nystagmus. La parole est traînante.

La P. L. montre un liquide clair s'écoulant sous faible pression. L'examen microscopique est négatif. Pas de réticulum au repos.

Le 30 novembre, la température est normale, il n'existe plus de vomissements, l'enfant est gai et mange de bon appétit.

Il commence à marcher le 8 décembre, il est tout à fait guéri le 13.

OBSERVATION XXII

Paoli Galli. (Idem).

La sœur du malade précédent âgée de 2 ans, présente le 2 novembre, en même temps que son frère, une éruption banale de varicelle qui évolue normalement. Le 29 novembre, l'enfant est fiévreuse et ne peut se tenir sur ses jambes (titubation, chute). A l'examen on note encore la présence d'une éruption varicelleuse.

A l'examen du S. N. on note comme chez le frère, des vertiges, titubation avec tendance à la chute, manque de coordination dans les mouvements actifs. Pas de nausées ni de vomissements. Le 30 novembre, il existe toujours de l'ataxie.

L'amélioration survient rapidement. L'enfant commence à marcher le 5 décembre et est complètement guérie le 15.

Aucune séquelle dans ces deux cas.

OBSERVATION XXIII

Robert Rendu. — *Arch. de Médec. des Enfants*, 1930.

Marie P..., 6 ans et demi, de Grenoble, nous est amenée le 11 mars 1926, pour un écoulement d'oreille bilatéral. Il y a 3 ans et demi, elle fit, après une rougeole, une otite moyenne aiguë double; après deux jours de vives souffrances, un écoulement d'oreille apparut de chaque côté. Un spécialiste de Grenoble la vit à plusieurs reprises et essaya divers traitements sans grand résultat.

Un séjour de trois mois à Juan-les-Pins semble tarir la suppuration ; mais celle-ci récidiva l'hiver suivant et dure encore à l'heure actuelle. Les parents se sont décidés à venir consulter à Lyon, car ils ont remarqué depuis quelque temps que leur enfant devenait sourde. De fait une montre qui est entendue normalement à 1 m. 50, n'est entendue qu'à 0 m. 06 à droite et 0 m. 03 à gauche. On note, à droite et à gauche, une vaste perforation tympanique, laissant apercevoir une muqueuse de caisse rouge et suintante sans formations polypoïdes. Il existe un écoulement muco-purulent modéré. Le toucher décelant d'assez volumineuses végétations adénoïdes, nous en conseillons l'ablation comme susceptible de tarir l'écoulement d'oreilles. L'adénectomie est pratiquée le surlendemain, 13 mars 1926.

Vingt-quatre jours après, le 6 avril, nous sommes appelés d'urgence auprès de cette enfant, qui, paraît-il, présenterait depuis quelques jours un « syndrôme cérébelleux ». Nous nous y rendons le lendemain matin et voici ce que nous apprennent les docteurs Gibert et Porte. A la suite de l'intervention adénoïdienne, l'écoulement semblait en décroissance, lorsque survint une varicelle ; l'enfant eut quelques jours de fièvre (Maxim. : 38°6) et présenta *une éruption discrète* dont la nature varicelleuse ne pouvait être mise en doute puisque d'autres cas de cette affection venaient d'être observés chez les frères et sœurs de la malade. Le 2 avril, alors que la fièvre était tombée, et que la convalescence commençait, les parents furent tout surpris au réveil, le matin, de constater que leur enfant perdait l'équilibre dès qu'elle essayait de se tenir debout. Ils mirent cela sur le compte de l'affaiblissement causé par la maladie ; mais le lendemain *les vertiges* étaient encore plus accusés, et l'enfant, toujours dans l'impossibilité de quitter le lit, présentait en plus des *nausées*, accompagnées de *vomissements.*

Cet état persistait depuis quatre jours, quand nous examinons l'enfant (7 avril). Nous la trouvons au lit, dans un état d'assoupissement, de *torpeur* prononcée ; elle ne parle pas, n'accuse aucune douleur nulle part, ne se plaint de rien, mais est dans *l'impossibilité non seulement de se tenir debout ou de marcher, mais même de s'asseoir toute seule dans son lit ;* dès qu'on essaie de la faire

lever, la tête lui tourne, des nausées surviennent, elle chancelle et tomberait à terre si on ne la retenait pas.

Une *ponction lombaire faite l'avant-veille* n'a montré ni hypertension ni leucocytose cephalo-rachidienne. Un examen de fond d'œil n'a pas décelé hier d'œdème papillaire. Pas de paralysie des oculo-moteurs ni de mystagmus spontané dans le regard latéral.

Oreilles : suintement muco-purulent bilatéral, guère plus prononcé qu'il y a un mois. Aucune douleur à la pression des mastoïdes. L'audition est sensiblement la même que précédemment. L'épreuve calorique (eau tiède, difficile d'ailleurs à pratiquer, ne semble déceler ni hyper ni hypo excitabilité labyrinthique. Température normale ; pouls à 65-70.

Système nerveux : ni céphalée, ni raideur de nuque, ni Kernig. Indépendamment de l'*astasie-abasie*, des *vertiges*, des *nausées*, des *vomissements*, de la *torpeur* signalés ci-dessus, on note des symptômes d'*asynergie* et des *troubles de la parole* qui paraît lente et difficile. Un examen plus approfondi du système nerveux n'est guère possible, étant donné l'état de torpeur prononcé de la malade et le fait que nous n'avons pu l'examiner qu'au cours d'une consultation. Nous pensons alors à une labyrinthite localisée au système vestibulaire et nous conseillons d'intervenir seulement au cas où les symptômes d'abcès cérébelleux viendraient à se préciser.

Le 8 et le 9 avril, l'état s'agrave; la torpeur est plus accentuée, le pouls s'affaiblit de plus en plus ;il n'y a toujours pas de fièvre, l'asynergie s'accentue à gauche. Le 10 avril, un neurologiste lyonnais est appelé en consultation. Il fait le diagnostic d'abcès cérébelleux, probablement gauche, et conseille une intervention qui, bien que présentant peu de chances de succès, lui paraît la seule thérapeutique capable de sauver l'enfant. Toutes les dispositions sont prises pour l'opérer éventuellement le lendemain matin, à Lyon. Mais la famille refuse l'intervention. Les 2 ou 3 jours suivants, l'état semble s'aggraver encore du fait de l'apparition de quelques symptômes méningés, atténués il est vrai. Ceux-ci disparaissent au bout de deux jours. Le 16, l'enfant, apyrétique, n'a plus de vomissements, et recommence à s'alimenter un peu ; la torpeur est moindre ; le pouls à 60-70. Le 18, l'enfant va beaucoup mieux, a plus d'appétit et demande à s'amuser.

Petite rechute le 20 (pouls à nouveau ralenti, vomissements), puis tout rentre progressivement dans l'ordre les jours suivants. Le 27, la torpeur et les vertiges ont complètement disparu. L'enfant s'assied dans son lit, s'amuse et s'alimente.

La guérison se complète les jours suivants, et, en mai, l'enfant reprend sa vie habituelle.

OBSERVATION XXIV

BERTOYE et GARCIN. — *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 5 nov. 1929.

P.. Olive, 3 ans 1/2, n'a dans ses antécédents personnels qu'un adeno-phlegmon du cou, opéré il y a un an et demi.

Il a présenté le 2 mai 1929, une éruption typique de varicelle, qui semble évoluer normalement, lorsque le 14 mai, les parents s'aperçoivent que l'enfant ne peut plus se lever, ne se tient plus sur ses jambes et tremble. Il entre à l'Hôpital Debrousse le 17 mai. A ce moment, on note sur le corps des éléments de varicelle, à la période de dessication.

L'enfant n'est pas abattu, mais il répond difficilement et semble vivre dans un rêve, mais en insistant on obtient l'exécution des mouvements que l'on a ordonnés.

Il y a un syndrôme cérèbelleux très net : dysmétrie des membres inférieurs et des membres supérieurs, adiadococinésie. Mis debout et maintenu par les mains, l'enfant élargit sa base de sustentation, mais est incapable de demeurer en place si on ne le retient pas: il a de véritables pulsions en avant et en arrière. S'il marche, il présente un tableau d'ataxie nette, mais sans perte du sens de la direction. L'occlusion des yeux ne l'augmente pas.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Quand l'enfant est placé debout et maintenu, il est immédiatement agité d'un tremblement qui, débutant par les membres inférieurs, se généralise peu à peu à tout le corps, en respectant la tête. On ne saurait mieux le comparer qu'à celui de la trépidation épileptoïde du pied. Dès que l'enfant repose dans son lit, le tremblement cesse.

Enfin il n'y a aucune paralysie. On note cependant qu'il ne peut s'asseoir seul et qu'il ne peut se maintenir assis. Si on ne prend pas

le soin de l'étayer, il oscille en avant et en arrière et retombe sur son lit.

L'examen des yeux est complètement négatif, de même que l'examen des organes.

Le 21, les signes ont considérablement diminué. Il persiste de l'ataxie pendant la marche, de l'élargissement de la base pendant la station debout avec antéro ou rétropulsion. L'asynergie des membres supérieurs et inférieurs a disparu, mais il persiste du tremblement à l'occasion des mouvements volontaires.

Le 31 mai, disparition totale de l'ataxie, quoique l'enfant marche encore les jambes écartées.

Le 4 juin, l'enfant est complètement guéri. Il a retrouvé toute sa vivacité physique et intellectuelle.

P. L. : Albumine 0 gr. 30. Pas de cellules.

B. W. négatif.

Pendant les deux premiers jours de sa présence à l'hôpital, l'enfant a eu 38° ; le reste de l'évolution a été apyrétique .

OBSERVATION XXV

due à l'obligeance de MM. les Professeurs Deherripon et Ingelrans (Inédite). Un cas d'ataxie cérébelleuse aiguë post-varicellique.

F..., 4 ans et demi, contracte la varicelle en octobre 1928.

A. H. : Père et mère bien portants, mais ayant présenté diverses manifestations de la diathèse arthritique. Ni syphilis, ni tuberculose.

A. P. : F..., est le 7e enfant sur huit. (Le 8e, 3 ans, présente un retard intellectuel assez prononcé). Il a été opéré, avec succès complet, d'un bec de lièvre, peu de temps après la naissance. Premiers pas à un an.

Histoire de la maladie. — En octobre 1928, épidémie familiale de varicelle au cours de laquelle, le petit malade présente une éruption assez étendue, mais qui évolue normalement. La température maxima a été de 39°.

L'enfant se lève au 7e jour de la maladie. A ce moment, l'entourage constate qu'après quelques minutes de station debout, l'enfant écarte les bras comme s'il cherchait un appui, fait quelques pas précipités, en *titubant* comme un homme ivre et *tombe*. Ces troubles vont en s'accentuant pendant trois semaines ; la station debout devient alors complètement impossible : l'enfant s'effondre

dès qu'on le met debout. Il n'existe pourtant pas de paraylsie ; l'enfant dans son lit remue bras et jambes sans difficutés. Néanmoins, il existe une *ataxie assez marquée* dans l'acte de boire par exemple ou de saisir un objet : l'enfant a des gestes désordonnés sans tremblement à proprement parler. Tous les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Il n'y a pas de Babinski. Les pupilles sont normales. Il n'y a pas de nystagmus. Le fond d'œil est normal. L'examen des oreilles est négatif. Aucun signe méningé.

La P. L. donne un liquide limpide, non hypertendu, sans réaction cytologique ni hyperalbuminose.

L'état général est excellent. Il n'y a pas de vomissements, mais des *vertiges intenses* apparaissent quand on veut faire marcher l'enfant.

A ces symptômes cérèbelleux s'ajoutent un certain degré *de paresse intellectuelle* et des *troubles du caractère* qui persisteront *cinq à six mois* après la disparition des troubles de l'équilibre. L'évolution de ces derniers s'est faite *spontanément, sans aucune thérapeutique*, en *deux mois* pendant lesquels l'enfant est resté au lit.

CHAPITRE V

Considérations générales sur l'étiologie des complications nerveuses de la varicelle

Nous éliminons de cette discussion les trois observations de méningites purulentes de Desandré, de Lenoble et de Pierret. Le mécanisme pathogénique et la nature de ces complications sont assez clairs. Il s'agit de la fixation au niveau des méninges d'un agent microbien surajouté au virus de la varicelle et propagé par le torrent circulatoire ou de proche en proche à partir d'un abcès sous-cutané ou d'une otite.

Pour les autres cas, les plus nombreux, où seul l'agent de la varicelle paraît en cause, le problème est plus délicat. Certes la reproduction expérimentale de ces accidents nerveux par le virus varicellique n'a pas été donnée — de même, la preuve anatomo-pathologique de la nature varicellique des lésions est encore à fournir. Cependant, nous ferons remarquer que l'absence de toute autre cause toxique ou infectieuse en dehors de la

varicelle, la constatation de complications de même ordre au cours de maladies voisines (rougeole, coqueluche, variole) [1] sont peut-être des arguments en faveur de l'origine varicellique des accidents constatés.

Il est facile d'affirmer que les encéphalites que nous avons raportées précédemment, ne sont que le réveil d'une encéphalite léthargique épidémique jusque là latente et révélée par la maladie infectieuse intercurrente. Du simple point de vue clinique, nous signalerons les différences considérables qui distinguent les encéphalites varicelleuses de l'encéphalite épidémique. C'est d'abord l'absence de myoclonies, de paralysies oculaires si fréquentes dans la maladie de Cruchet ; c'est surtout la bénignité de l'encéphalite varicellique qui ne laisse après elle aucun reliquat alors que l'encéphalite épidémique est trop souvent une maladie lentement et progressivement évolutive qui laisse après elle d'importants troubles statiques et kinétiques.

Il nous semble donc logique de conclure, jusqu'à plus ample informé, que ces complications (polynévrites-méningites-myelite-encéphalites) sont dues à la localisation sur les centres nerveux du virus encore inconnu de la varicelle.

---

(1) Rubeole) - Cf. Debré, Turquety et Broca - *Presse Médicale*, 1930, n° 21, p. 348.

CHAPITRE VI

Médecine préventive de la varicelle

A la fin de cette étude sur les complications nerveuses de la varicelle, malgré le peu de gravité de ces complications, nous avons cru bien faire de relater les essais de sérothérapie ou de varicellisation établis en vue de juguler les épidémies, surtout en milieu hospitalier où l'apparition des complications post varicelliques, spécialement d'origine infectieuse, est surtout à craindre.

On utilise soit la sérothérapie préventive par injection de sérum de convalescents, soit la varicellisation.

A. — SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE PAR INJECTION DE SÉRUM DE CONVALESCENTS

Cete méthode utilisée depuis quelques années pour la prévention de la rougeole, de la coqueluche et des oreillons, a également été appliquée à la varicelle. Les résultats qu'elle fournit paraissent inconstants.

Blackfan, Péterson et Ganroy ont injecté 5 à 10 cc. de sérum à seize enfants exposés à la contagion varicelleuse. Le sérum avait été prélevé huit à dix sept jours après la convalescence et l'injection pratiquée moins

d'une semaine après le contact injectant. Tous les enfants demeurèrent indemnes.

En 1924, **Weeck** injectant 4 cc. de sérum de convalescents à neuf enfants, en préserva huit contre la contagion à laquelle ils étaient exposés. Le neuvième fit une varicelle bénigne après une incubation prolongée de vingt-deux jours.

En France, **Paraf** a également obtenu d'excellents résultats dans douze cas où l'injection fut faite dans les six premiers jours après le contact. La durée de l'immunité ainsi transmise est encore inconnue mais elle semble au moins de cinquante jours (**Graeme, Michell et Ravenel in Archieds of Pediatrics Nov. 1925**).

Ces bons résultats n'ont pas été confirmés par les auteurs allemands. L'injection de quatre cc. de sérum de convalescents effectuée par **Ibrahim** demeura sans effet. **Schmidt** vit la varicelle apparaître chez les six enfants auxquels il avait infecté en temps voulu 4 à 8 cc. de sérum de convalescents. De son côté, **Zoltan V. Barabas,** ayant appliqué cette sérothérapie à 42 enfants, vit la varicelle survenir chez 5 d'entre eux.

Au lieu d'injecter le seul sérum, **Lesné,** M^lle **Pelot** et **Turvin** ont utilisé le **sang total des convalescents** dans le même but. Le sang, recueilli 6 à 8 jours après la cessation de la température, est injecté par voie IM avant le 8^e jour de l'incubation. Par ce procédé, deux tiers des enfants sont demeurés indemnes et les autres ont fait une varicelle très discrète.

La sérothérapie et l'hémothérapie préventives de la varicelle, malgré les bons résultats obtenus par certains auteurs, est moins pratique, moins efficace et partant moins recommandable que la varicellisation.

B. — VARICELLISATION

La varicellisation consiste à inoculer à un enfant sain un peu de sérosité varicelleuse provenant d'un enfant malade. On détermine ainsi une varicelle très bénigne qui empêche l'éclosion d'une forme plus sévère.

La varicellisation peut être réalisée suivant deux techniques : celle de Kling et celle de Thomas Arnold.

Procédé de Kling. — Ce procédé utilise la pulpe extraite de vésicules jeunes de varicelleux. Les vésicules ne doivent pas dater de plus de trois jours et être claires sans aréole inflammatoire. Le varicelleux doit être indemne de tuberculose, de syphilis, d'impétigo, et jouir d'une bonne santé habituelle.

Les inoculations sont faites superficiellement comme pour les vaccinations contre la variole et on peut en faire deux ou plusieurs. Au bout de 8 à 13 jours, on voit apparaître une vésicule au point d'inoculation. Cette vésicule généralement unique évolue plus rapidement que celle d'une varicelle spontanée.

Parfois d'autres vésicules apparaissent au pourtour ou même sur tout le corps, mais la varicelle ainsi conférée est toujours bénigne et la fièvre peu élevée.

Procédé de Thomas Arnold. — Au niveau d'une vésicule récente de varicelle on applique du collodion contenant 1/1000 de cantharidine, et on l'étend sur la surface

d'une pièce de vingt-cinq centimes. Au bout de 24 heures apparaissent des vésicules dont le contenu est aspiré avec une seringue. Cette lymphe doit être utilisée moins d'une demi-heure après le prélèvement pour conserver sa virulence. On peut l'injecter à la dose de 0 cc, 1 par voie intra-dermique, de 0, cc 2 par voie s-c. La varicelle obtenue par ce procédé, comme la varicelle spontanée, apparaît après une incubation de quatorze jours ; elle est extrêmement bénigne.

La varicellisation est positive dans 40 % des cas et elle donne une immunité qui dure au moins deux ans. Son emploi s'est répandu dans ces dernières années, notamment en Suisse (**Hoffmann**) en Allemagne (**Meyer Stromfeldt**), en France (**Lesné, Ribadeau Dumas, M^lle^ Wolf** et **Chabrun**), en Italie (**Rutelli**).

Hoffmann, ayant vacciné 22 enfants d'un orphelinat qui avaient été en contact avec deux varicelleux, constata que deux sujets ne réagirent pas, que six firent des varicelles bénignes et que quatorze demeurèrent indemnes. Or, parmi ces derniers, sept étaient restés en contact permanent avec les varicelleux.

Rutelli inocule le contenu de bulles récentes de varicelle à quinze autres enfants d'une salle où se trouvaient des varicelleux. Aucun des enfants vaccinés ne contracte la maladie et l'épidémie fut arrêtée.

La varicellisation est donc une bonne méthode pour éviter les épidémies et son emploi est à recommander dans toutes les agglomérations d'enfants où se déclare une varicelle. Elle est inoffensive. Le seul incident signalé est l'éclosion au point d'inoculation d'un **erysipèle bénin.** (Ribadeau-Dumais, M^lle^ Wolf et Chabrun).

Conclusions

I. — Il existe tout un groupe de complications nerveuses de la varicelle qui doit prendre place à côté des abcès, des phlegmons, des laryngites, arthrites, néphrites signalés au cours ou à la suite de cette affection.

II. — Ces complications nerveuses de la varicelle peuvent se diviser en :

a) **Névrites — poly ou mononévrites.**

b) **Méningites — purulentes** — très graves — dues à une infection secondaire.

— **Aseptiques** donnant le tableau d'une méningite tuberculeuse mais à évolution toujours favorable.

c) **Myélites.** — Souvent transitoires, mais qui peuvent prendre l'allure d'un syndrôme de Landry et amener la mort.

d) **Encéphalites** à type **somnolent** — parfois comateux — mortelles alors.

à type **méningé.**

à type **paralytique.**

à type **cérébelleux** — les plus fréquentes, réalisant le tableau de l'ataxie cérébelleuse aiguë de Leyden.

Le pronostic est toujours bon.

II. — L'étiologie de ces complications n'est pas douteuse quand il s'agit de localisations nerveuses d'une infection secondaire.

Dans la plupart des cas cependant, il semble que l'on puisse, jusqu'à plus ample informé et malgré l'absence de preuves expérimentales et anatomo-pathologiques, incriminer l'**action du virus**, encore inconnu d'ailleurs, **de la varicelle.**

IV. — Parmi les procédés préventifs à employer contre la varicelle surtout en milieu hospitalier, **la sérothérapie par sérum de convalescents** ou **l'hémothérapie** est moins pratique, moins efficace et partant moins recommandable que la **varicellisation.**

Vu : *Le Doyen,*
Ch. DUBOIS.

Vu : Bon à imprimer,
Le Président du Jury :
J. MINET.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie,
CHATELET.

Bibliographie

ALLAIRE. — *Gazette médicale de Nantes*, 1905, p. 408.

BARRIER. — *Traité pratique des maladies de l'enfance.* (Paris, 1861, (3e éd., t. II).

BARTHEZ et RILLIEZ. — *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* (Paris, 1854, 2e Ed.).

BERNHEIM. — *Lyon Médical*, 1er déc. 1929, p. 663.

BERTOYE et GARCIN. — Sur un cas d'encéphalite varicelle à symptomatologie cérèbelleuse. Soc. méd. des Hôp. de Lyon, 5 nov. 1929. (In *Lyon Médical*, 1er déc. 1929, p. 660)

BLACKFAN, PETERSON et GANROY. — The prophylaxis varicella with convalescent serum. (*Ohiv. State med. Journ.*, 19 février 1923).

BONABA (José). — Meningo Encefalitis post varicelosa. (*Incronica medica mexicana.* Janv. 1928).

BOUCHUT. .. *Traité pratique des maladies des nouveaux-nés.* Paris, 1878).

BOUVY. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 23 juin 1898.

CACCIA. — Contributa alla conosenza di alcune complicanze della varicella. (In *Rivista di clinica pediatria*, Firenze, 1904, p. 817).

CAMUS et SEZARY. — Nevro-myosite post varicelleuse. (In *Revue neurologique*, 1907, p. 393).

CHAVERNAC. — Névrite optique double, suite de varicelle. *Annales d'oculistique.* Paris, 1908, p. 52.

COMBY. — *Traité des maladies de l'enfance.* (Grancher et Comby), (IIe Ed., Paris, 1904).

CROUZON et LIÈGE. — Nevraxite varicellique. S. Neurologie, 3 mai 1908. In *Bull. S. N.* Paris, T. I_2 p. 700.

DEBRÉ (R.), LEVY-SOLAL et LONGCHAMPT. — Varicelle mortelle, à forme comateuse d'emblée, chez une femme enceinte. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 déc. 1925. In *Bull.*, 1925, p. 1568.

DESANDRÉ. — *Thèse Paris*, 1901.

GALLI (PAOLO). — Le complicazioni nevrose della varicella : due casi di atassia cerebellare acuta. (In *La Pediatria*, 1er juillet 1025, p. 681.).

GAUCHER et MIRAILLIE. — Névrite peripherique au déclin de la varicelle. (*Gazette Méd. de Nantes*, 1904, janvier).

GAY (WILLIAM). — A case of peripheral paralysis following varicella. (*British medical Journal*, 31 mars 1894).

GORDON. — Acute hemorragie nephritis and acute encephalitis following varicella. (*Am. Journ. of deseases of Cluldren*, nov. 1924).

HOFFMANN. — Schutzimpfung gegen Varicellen. (*Schweizerische medizinische wochenschrift*, 30 juillet 1925).

HUTINEL. — *Maladie des enfants*, Paris, 1909. T. I.

IBRAHIM. — Varizellen Prophylaxis mit Reconvalesrentenserum. (*Jahrb. f. Kinderheilk.* Avril 1923).

LENOBLE et THIELEMANS. — Méningite à streptocoques consécutive à une éruption varicelleuse. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 7 mars 1924. In *Bull.* 1924, p. 305.

LESNÉ, Mlle PELOT et TURPIN. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1925, p. 333).

MARFAN. — *Arch. de Méd. des enfants*, 1898, p. 153.

MEUKO. — *Deutsche med. Wochenschrift*, 1899, n° 45.

MEUNIER. — *Soc. belge de Pediatrie*, Avril 1928.

MILLER et DAVIDSON. — *British. Journ. children's drseases*, 1914, p. 15.

MORICHAU-BEUCHANT. — Un cas de varicelle mortelle à la période d'éruption. *In Arch. Médico-chirurgicale de Province*, 1909.

MYA. — *Lo sperimentale*, 1893.

NETTER. — *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1900.

PARAF. — *Revue Française de Pédiatrie*, 1926, p. 74.

PIERRET et PRUVOST. — *Echo medical du Nord*, 1927, p. 536.

PRUVOST. — *Thèse Paris*, 1926.

RENDU (ROBERT). — Cerebellite varicelleuse. *Arch. de Méd. des enfants*, janv. 1930, p. 24.

RIBADEAU-DUMAS, M^lle^ WOLF, CHABRUN. — Essais de varicellisation. Soc. de Pediatrie, 5 juillet 1927.

ROSSI. — Di un caso di varicella e concomitante monoplegia brachiale dextra. (*Gazetta degli ospdedali a delle cliniche*, 1903).

RUTELLI. — *La Pediatria*, juin, 1916.

TONI (DE). — Sulla meningite da varicella. (In *Il policlinico*, 1924).

WALDMANN. — *Journ. of Am. Med. Assoc.*, 21 nov. 1925.

WEECK. — The prophylaxis varicella with convalescent serum. (*The Journ. of Am .Med. Assoc.*, 19 avril 1924).

WILSON et FORD. — *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, T. XV, n° 6, juin, 1927.

WARTHON SMITH. — Acute myelitis followng varicella. *Am. Journ. of Dis. of Children*, Déc. 1915.